Stanford University Library
FEB
6
1904

EXPERIMENTELLE UND KLINISCHE
BLUTDRUCK-UNTERSUCHUNGEN
MIT
GÄRTNER's TONOMETER.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

RUPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT ZU HEIDELBERG

VORGELEGT

VON

MAXIMILIAN NEU
AUS FREINSHEIM, BAYR. RHEINPFALZ.

HEIDELBERG.
CARL WINTERS UNIVERSITÄTSBUCHHANDLUNG.
1902.

EXPERIMENTELLE UND KLINISCHE

BLUTDRUCK-UNTERSUCHUNGEN

MIT

GÄRTNER's TONOMETER.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

RUPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT ZU HEIDELBERG

VORGELEGT

VON

MAXIMILIAN NEU
AUS FREINSHEIM, BAYR. RHEINPFALZ.

HEIDELBERG.
CARL WINTERS UNIVERSITÄTSBUCHHANDLUNG.
1902.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg.

Dekan:
Hofrat Kraepelin.

Referent:
Geh. Rat Erb.

1902.

Sonderabdruck aus: Verhandlungen des Naturhist.-Medizin. Vereins zu Heidelberg. VII. Bd.

Carl Winter's Universitätsbuchhandlung zu Heidelberg.

Druck der Kgl. Universitäts-Druckerei von H. Stürtz in Würzburg.

MEINEM LEHRER

HERRN GEHEIMERAT PROFESSOR DR. WILHELM ERB

ZUM 30. NOVEMBER

IN AUFRICHTIGER VEREHRUNG

ZUGEEIGNET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0022

I. Das Tonometer und seine Kontrolle.

Kritische Besprechung einzelner Blutdruckmesser. — Die Bedeutung exakter Blutdruckmessungen beim Menschen ist sowohl von physiologischer als klinisch-medizinischer Seite allgemein anerkannt. Aus dem jahrzehntelangen Bestreben, einen praktisch verwertbaren, genau arbeitenden Messungsapparat zu schaffen, läßt sich das genugsam erkennen.

Vor etwa zwei Jahren ist von *Gärtner* der Ärztewelt ein Blutdruckmesser, Tonometer, genannt, übergeben worden, der innerhalb dieser kurzen Zeit vielseitige Benutzung erfahren hat. Wie bei allen neuen Instrumenten stehen sich enthusiastische Empfehlung und skeptische Ablehnung gegenüber.

Der richtige Maßstab für die Prüfung dieser neuen Untersuchungsmethode läßt sich, wie mir scheint, am besten dadurch gewinnen, daß man die bisherigen Apparate zur Blutdruckmessung in einem geschichtlichen Abriß einer kritischen Betrachtung unterzieht.

Mehr als hundert Jahre bedurfte es seit dem denkwürdigen Versuche der ersten Blutdruckbestimmung am Tiere durch den englischen Geistlichen *Stephan Hales*, bis ein derartiges Beginnen am Menschen durch *Faivre* und später durch *Albert* gewagt wurde. Der Weg, eine Methode zur indirekten Blutdruckmessung zu finden, wurde erst zu Anfang der achtziger Jahre im verflossenen Jahrhundert fast gleichzeitig von *Marey* und *Basch* betreten.

Während der Apparat *Basch*'s, des Altmeisters der Blutdruckmessung, bis auf den heutigen Tag seinen gebührenden Platz in der

Anm. Von der medizinischen Fakultät zu Heidelberg gekrönte Preisarbeit.

wissenschaftlichen Rüstkammer behaupten konnte, sind andere Instrumente, wie *Waldenburg*'s Pulsuhr oder die von *Hoorweg*, *Potain*, *Bloch* mehr oder minder der Vergessenheit anheimgefallen.

Der Apparat von *Basch* ist zu vielfachen wissenschaftlichen Untersuchungen verwendet worden, er ist wiederholt auf seine Fehlerquellen geprüft und durch Tierexperimente kontrolliert. Die wichtigsten Daten der Blutdruckverhältnisse des Menschen sind großenteils mit seiner Hilfe gesichert worden. So unantastbar das Prinzip der Konstruktion des Instrumentes auch ist, es hat sich herausgestellt, daß der Apparat dennoch mit vielen Fehlern behaftet ist und streng objektive Resultate nicht gewährleistet: daher ist gegenüber der Verwertung der mit ihm erhaltenen Resultate fast einstimmig die größte Vorsicht empfohlen worden, weil neben der difficilen Anwendungsweise die Subjektivität den größten Spielraum besitzt.

Trotzdem versuchte ich, schon aus dem Grunde, um einen Beitrag zur Lösung der Kontroverse zwischen *v. Basch* und *Gärtner* zu liefern, mich des *Basch*'schen Sphygmomanometers als Kontrollapparat des Tonometers zu bedienen. Nachaichung des mit einem Anaeroidmanometer versehenen Instrumentes neuester Konstruktion mit einem Quecksilbermanometer, die der Assistent des physikalischen Institutes, Herr Dr. *Kahlene*, anzustellen die Güte hatte, ergaben so große und so inkonstante Differenzen (zwischen — 8,5 und + 21,8 mm Hg schwankend), daß unter diesen Umständen auf diese Vergleichsart zu verzichten war. In allerneuester Zeit ist allerdings aus der I. Münchner medizinischen Klinik eine Arbeit von *Hirsch* (119) erschienen, die über Vergleichsmessungen mit *Basch*'s und *Gärtner*'s Instrumenten berichtet. Die Ergebnisse sind die, daß das Tonometer ebensowenig den absoluten Blutdruck angebe wie das Sphygmomanometer, sondern diesen plus dem durch Haut, Weichteile und Gefäßwand erzeugten Druck. Beide Apparate seien daher nur bei ein und derselben Person verwendbar wegen der gleichen Fehlerquelle bei steter Anwendung an gleicher Stelle.

Nachteile des *Gärtner*'schen Tonometers seien die, daß 1. an der Stelle der Messung durch lokale Reize der daselbst herrschende Druck beeinflußt werde ohne allgemeine Beeinflussung des Blutdrucks; 2. daß durch Auswechseln des Ringes die Ausführung der Messung zeitraubend und kompliziert werde. *Hirsch* will daher zu dem täglichen Gebrauch am Krankenbett den *Basch*'schen Apparat vorziehen.

Von anderen Meßinstrumenten kamen in Betracht die von

Mosso (39), *Hürthle* (31), *Riva-Rocci* (95), *A. Frey* (103), *Hill* und *Barnard* (122), *Francke* (74) und endlich *M. v. Frey* (106).

Tschlenoff (39) kam auf Grund eingehender Studien zu dem Resultate, daß *Mosso*'s Apparat, so objektiv das Prinzip erscheint, häufig unsichere und unzuverlässige Ergebnisse liefert, und daß er noch dazu nicht bei allen Personen angewandt werden kann, so daß er den Apparat für klinische und praktische Zwecke nicht einmal empfehlen kann.

Das Prinzip, auf dem das *Hürthle*'sche Instrument basiert, ist als durchaus objektiv zu betrachten: darüber herrscht Einstimmigkeit bei allen, die das Instrument kennen und benutzten. Ist einmal die Prozedur der Applikation vollendet, so läßt sich der Blutdruck beliebig lange unter diversen Bedingungen studieren. Die Methodik ist aber nicht nur zeitraubend, sondern für den Patienten — bei ihm die Blutdruckmessung praktisch zu üben, darauf kommt es dem Kliniker wesentlich an — geradezu belästigend, so daß bei Schwerkranken der Apparat nicht ohne weiteres zu gebrauchen ist. Abgesehen von den unangenehmen Parästhesien ist es nicht unmöglich, worauf *Sahli* (34) aufmerksam macht, daß der Blutdruck durch Anlegen der blutleer machenden *Esmarch*'schen Binde reflektorisch beeinflußt werden könne.

Der Apparat von *Riva-Rocci* beruht auf gleichen technischen Einrichtungen wie *Gärtner*'s Tonometer, mit dem Unterschiede indes, daß dort das persönliche Ermessen des Beobachters, der durch seine Tastempfindung das Verschwinden und Wiedererscheinen des Pulses kontrolliert, besondere subjektive Fehlerquellen einführt. Die Autoren (30, 95) sind mit dem Instrument zufrieden und selbst *Basch* (49) räumt ihm eine Existenzberechtigung ein. Für den praktischen Gebrauch ist es recht geeignet, hat aber gegenüber dem Tonometer den Nachteil, daß der Vorderarm durch Anlage eines *Esmarch*schen Schlauches blutleer zu machen ist, ein Umstand, der wiederholte Messungen in kurzen Intervallen bei Schwerkranken nicht nur verbietet, sondern reflektorisch den Gesamtblutdruck unkontrollierbar beeinflussen kann.

Von *A. Frey* in Baden-Baden ist nach dem *v. Basch*'schen Prinzipe ein Blutdruckmesser konstruiert worden. Nach Art einer Briefwage wird durch einen Stempel unter Grammgewichtsbelastung die Arteria radialis zum Verschluß gebracht; die Handhabung des Apparates scheint zwar sehr einfach zu sein, er beansprucht aber eine recht difficile Einstellung, welche unter allen Umständen lotrecht er-

folgen muß, widrigenfalls durch den ungleichmäßig ausgeübten Druck Fehler auftreten.

Der Vorzug wird dem Apparat nachgerühmt, daß mit ihm auch der Venen- wie Kapillarblutdruck bestimmt werden könne.

Seit dem Bekanntwerden des *Frey*'schen Instrumentes ist, soweit ich aus der Litteratur ersehen konnte, erst eine Arbeit mit seiner Hilfe entstanden, in der Heidelberger Dissertation von *O. Strauss* (102). Dieser Autor ist in Bezug auf die Kapillardruckbestimmung skeptisch: er glaubt nicht, daß sie ihm in allen Fällen gelang. Vielmehr ist er der Meinung, dazu sei das *Gärtner*'sche Tonometer besser geeignet; die betreffenden Versuche hat er aber nicht angestellt.

Das Instrument von *Hill* und *Barnard* steht dem *Riva-Rocci*schen Apparat recht nahe, nur besitzt der komprimierende Schlauch eine größere Kompressionsfläche; das Blutleermachen mit der *Esmarch*schen Binde und deren Einflüsse auf den lokalen und allgemeinen Blutdruck fallen hier weg. Denn das Luftkissen, mit einer Luftpumpe und einem Manometer in Verbindung, am Oberarm angelegt, verschließt durch den Luftdruck die Brachialarterie. Verschwinden und Wiedererscheinen der Pulsation bilden das Kriterium für die Manometerablesung. *Jarotzny* (122) meint, dieser Blutdruckmesser zeige den mittleren Arteriendruck an. *v. Recklinghausen* (118) aber hat in seiner Arbeit über die Grenzen und Genauigkeitsgrößen der Blutdruckmessung am Menschen durch einen prinzipiell gleich gebauten Apparat nachgewiesen, daß der maximale Blutdruck gemessen werde[1]). Die praktische Verwendbarkeit scheint immerhin durch die umständliche Anwendungsweise beeinflußt. Die Ergebnisse mit *Hill* und *Barnard*'s Apparat zeigen nach *Jarotzny*'s Notizen wenigstens gute Übereinstimmung mit denen des Tonometers.

In allerjüngster Zeit ist die Zahl der Blutdruckmesser um einen weiteren vermehrt worden, durch den von *Francke* (74, 97). Derselbe lehnt sich an das Prinzip des *v. Basch*'schen Apparates an, mit dem wesentlichen Unterschiede aber, daß alle nötigen Manipulationen, wie Abschluß der peripheren rückläufigen Pulswellen und Ausübung des zur Messung nötigen Druckes durch objektive Vorrichtungen besorgt werden. In einfacher Weise ist ein Sphygmograph mit dem Blutdruckmessapparat vereinigt. Zu lange dauernden Beobachtungen von Schwankungen, zur direkten Demonstration der Schwankungs-

[1]) In dieser ausgezeichneten Studie sind die verschiedenen Methoden der Blutdruckmessung bis auf den heutigen Tag, vom Standpunkte des Experimentalphysiologen, einer eingehenden Kritik unterzogen.

kurven scheint der Apparat vorzüglich geeignet. Nachprüfungen und praktische Anwendungen des Instrumentes durch andere Autoren stehen noch aus.

Die Reihe der für eine Kontrolle des *Gärtner*'schen Tonometers in Betracht kommenden Apparate ist bis auf die einfache Meßmethode des Blutdruckes nach *M. v. Frey* (106) erschöpft.

Ich habe mich nun entschlossen mit dieser Methode die Ergebnisse des Tonometers zu kontrollieren, ein Unternehmen, das, wie mir dünkt, einer Rechtfertigung bedarf. Man ist nämlich dadurch in der Lage, an der Stelle, an der man mittelst des Tonometers den Blutdruck zu bestimmen gedenkt, denselben durch eine anders geartete, wenn auch prinzipiell nicht differente Methode zu vergleichen.

Dazu kommt, daß das Verfahren, an sich äußerst einfach angelegt, trotz scheinbar großer Subjektivität, in entsprechender Versuchsanordnung relativ objektive Ergebnisse zu liefern vermag.

Da ich annehmen darf, daß die *v. Frey*'sche Methode noch nicht allgemein bekannt und der Ort ihrer Schilderung nicht jedermann zugänglich ist, mag eine kurze Schilderung der Methode am Platze sein.

Taucht man eine Hand senkrecht in Quecksilber von der Temperatur der Haut ein, so hat man abgesehen von unangenehmen Empfindungen an der Haut auch das Gefühl der Pulsation des eigenen Blutstroms. Durch das Quecksilber wird das Glied und mit ihm die Arterien komprimiert: an der Stelle, wo die Kompression der Arterien beginnt, ist der hydrostatische Druck der Flüssigkeit gleich dem des Blutes. Der Ort der gefühlten Pulsation steigt um so mehr centralwärts, je tiefer man die Hand einsenkt, und ist beliebig zu variieren. Indem man die Entfernung dieser Stelle von der Oberfläche des Quecksilbers durch ein Meßband bestimmt, erhält man die Größe des Blutdruckes in Millimetern Quecksilber.

v. Frey zeigt durch theoretische Betrachtung, daß der Hg-Druck unvermittelt auch bis auf die tiefer liegenden Gefäße übertragen wird, so daß in einer bestimmten Region dem Blutstrom ein Strömungshindernis gesetzt wird; die Pulswellen werden positiv reflektiert und summiert unserem Gefühl wahrnehmbar gemacht.

Man hat nur darauf zu achten, daß der Arm möglichst vertikal eingetaucht wird und so tief, bis die Pulsation, die eine genau lokalisierbare ist, an gewünschter Stelle erscheint.

Der Blutdruckwert, der auf diese einfache Weise bestimmt wird, entspricht allerdings dem maximalen Blutdruck. Denn für die

Bestimmung ist Voraussetzung, daß peripheriewärts von der Pulsationsstelle die Cirkulation unterbrochen sein muß. Zur Erreichung dieses Zweckes muß aber ein derartiger äußerer physikalischer Druck angewandt werden, daß auch dem Druckmaximum im Gefäßsystem, also den Gipfeln der systolischen Wellen, ein Hindernis gesetzt wird.

Was nun das Gärtner'sche Tonometer anbelangt, so stimmen alle darin überein: der Apparat sei sehr einfach konstruiert und leicht zu handhaben; im Gegensatz zu allen bisherigen derartigen Vorrichtungen werde ein Faktor für das Kriterium der Blutdruckmessung eingeführt, der eine relativ große Objektivität der Messung gewährleistet: der Gesichtssinn.

Über die Einrichtung des Tonometers sei folgendes kurz gesagt: Ein T-förmiger, ziemlich dickwandiger Kautschuckschlauch kommuniziert an zwei Enden mit einem Hg. bezw. Metallmanometer und einem pneumatischen Ring; das dritte Ende läuft in einem Kompressionsballon aus. Die Messung selbst geschieht nun so: der pneumatische Ring wird über die Mittelphalange eines geeigneten Fingers gestreift, die Fingerkuppe anämisiert und durch einen mit dem Kompressionssystem erzeugten Überdruck vom weiteren Blutzufluß abgesperrt. Man läßt allmählich mit dem Drucke im Ballon nach und liest im Augenblicke der Wiederrötung der anämisierten Endphalange den Stand des Quecksilbermeniscus als dem Blutdruckwert entsprechend am Manometer in Millimetern Hg. ab.

Bevor ich meine Methode bei den Messungen und meine Erfahrung über die dabei möglichen Fehlerquellen angebe, will ich die Urteile der bisherigen Untersucher anführen, weil sich größtenteils auf der kritischen Verwertung letzterer meine unten zu schildernde Methode aufbaut.

Die Einwände, die gegen die absolute Verläßlichkeit des Tonometers erhoben wurden, kann man der besseren Übersicht wegen scheiden in solche, die in der Einrichtung des Apparates zu suchen sind und in außerhalb derselben liegende, sei es auf seiten des Versuchsobjektes oder des Untersuchers.

Fast alle Einwände beziehen sich auf die Beschaffenheit des pneumatischen Ringes, den wichtigsten Bestandteil des Apparates. *Grebner* und *Grünebaum* (5.), die zuerst das Instrument praktisch verwerteten und nach ihnen *Weifs* (20.) konstatierten differente Werte dann, wenn ein Mißverhältnis bestand zwischen Dicke des Fingers und dem Lumen des Ringes oder ein zu weiter Ring ergab ihnen unrichtige Resultate. Dabei macht *Weifs* auf einen mög-

lichen Fehler aufmerksam, der durch die sternförmigen Falten, die bei Erzeugung des Druckes im Ringe entstehen, bedingt sein könnte; dieselben sollten bei verschieden dicken Fingern die Druckgröße ändern. Derselbe Autor vindiziert auch der Beschaffenheit des Gummis am Ringe eine Bedeutung für den Ausfall der Ergebnisse.

Was die Fehlerquellen außerhalb des Instrumentes anlangt, war es besonders *A. Fränkel*, der darin eine Beeinträchtigung der Resultate erblickt, daß man den Blutdruck an peripheren Arterien bestimmt, die leicht Einflüssen unterworfen seien, die die Messung ungenau machen könnten. *Grebner* und *Grünebaum* gehen soweit, aus dem Reiz, der an Ort und Stelle durch die Messung gesetzt wird, eine reflektorische Beeinflussung des gesamten Blutdruckes anzunehmen, wobei sie auf die physiologischen Experimente von *Latschenberger* und *Deahna*, sowie *Albert* zurückgreifen.

Nunmehr komme ich zur Schilderung der von mir beobachteten Methodik.

Im wesentlichen hielt ich mich an die Angaben, wie sie *Gärtner* in seiner ersten Veröffentlichung (3.) machte. An der Mittelphalange desjenigen Fingers, um die sich der Ring bequem anlegte, so zwar, daß er nicht zu weit war, auch nicht abschnürte, sondern die Epidermis leicht allseitig berührte, legte ich den pneumatischen Ring an. Mit einem Gummiring, den ich über die Fingerkuppe herabrollte, bewirkte ich eine möglichst vollkommene Anämisierung. Die Hand des untersuchten Individuums hielt ich in Höhe des Herzpitzenstoßes, das Individuum selbst befand sich, in jeglicher Beziehung unabgelenkt, in Rückenlage. In Intervallen von 2—3 Sekunden ließ ich die Hg-Säule um je 5 mm Hg sinken, wobei ich zur exakten Dosierung das Schraubenkompressorium benutzte. Der Stand des Hg-Meniscus, also den Blutdruckwert, las ich in dem Zeitpunkte ab, wo die Fingerbeere diffus gerötet erschien. Die Messungen wurden im allgemeinen an der rechten Hand, aber auch an der linken vorgenommen; stets wurde beim gleichen Individuum der gleiche Finger benützt.

Aus äußeren Gründen war das Arbeiten mit einer zweiten Person nicht möglich; auf mich selbst angewiesen, erwarb ich mir leicht eine Technik, die möglichste Objektivität garantierte, worin ich mich des öfteren durch einen Kollegen kontrollieren ließ: Mit meiner rechten Hand ließ ich die Hg-Säule um je 5 mm Hg sinken, in der linken Hand ruhte die zu beobachtende Hand des untersuchten Individuums. Von dem jeweiligen Stand der Hg-Säule hatte ich keine Kenntnis, also erfolgten die endgültigen Ablesungen unbeeinflußt von

der untersuchenden Person. Nur bei vergleichenden Messungen zwischen rechter und linker Hand z. B. arbeiteten zwei Untersucher (Kollege oder Krankenschwester).

Ich komme zur Diskussion und Prüfung der möglichen Fehlerquellen.

Die Einwände gegen ein fehlerhaftes Sitzen des Ringes bestehen nach meinen Nachprüfungen zu Recht. Während nun bisher die Fehlerhaftigkeit des Verfahrens bei Anwendung zu weiter Ringe betont wurde, möchte ich hervorheben, daß das andere Extrem, in das man danach leicht verfallen könnte, nämlich auf zu festen Sitz zu sehen, zu ebenso großen Fehlern führt.

Im Gegensatz zu anderen Autoren schlug ich zur Prüfung dieser und ähnlicher Fragen einen eigenen Weg ein. Ich arbeitete nicht mehr mit zwei, wenn auch gut verglichenen Apparaten, sondern ich schuf mir eine Modifikation des *Gärtner*'schen Tonometers, die über manche Beobachtungsfehler hinweghilft.

In das Schlauchende, das sonst der Befestigung des pneumatischen Ringes dient, schaltete ich ein T-förmiges Glasrohr ein, dessen zwei freie Enden mit Gummischläuchen von je 50 cm Länge, gleichem Lumen und gleicher Wandstärke, wie es der ursprüngliche Apparat besitzt, armiert wurden. An deren Enden waren mit entsprechenden Schraubengewinden zwei möglichst gleich gebaute pneumatische Ringe angebracht. Da der durch den Gummiballon ausgeübte Luftdruck durch Einschaltung eines dem ursprünglichen gleichen Schlauchsystems in keiner Weise in seinem physikalischen Gesetzen folgenden, gleichen Ausdehnungsbestreben gehindert wird, so war die Garantie gegeben, mit einem Apparat von einer Person gehandhabt, gleichzeitige Messungen an zwei differenten Stellen der gleichen Hand vorzunehmen; Voraussetzung ist nur, daß die zwei pneumatischen Ringe gleich gebaut sind und gut dem Finger anliegen. Zur Ermittelung der Druckgröße braucht man nur darauf zu achten, ob das Einschießen an den zwei Beobachtungsorten gleichzeitig oder bei verschiedenem Manometerstand erfolgt.

Diese beschriebene Messungsmethode ergab mir in vielen Versuchen, deren Einzelanführung über den Rahmen dieser Arbeit führen würde, daß bei gesunden Individuen die Differenzen unter Verwendung zu weiter Ringe: 15—20 mm Hg (unter pathologischen Verhältnissen bei an sich hohen Druckwerten 40—45 mm Hg) betragen; bei zu engen Ringen schwankt die Differenz in ungefähr gleichen Grenzen, 10—20 mm Hg. Zu bemerken ist, daß ein Ring

gut paßte, der andere die Varietät darbot; auf ersteren sind die Schwankungen bezogen. Die Größe des Blutdruckes an sich ist für den Ausfall der Differenz natürlich maßgebend.

Als erstes Postulat für eine einwandfreie Messung gilt, daß der Ring nicht zu fest und nicht zu weit sei; als objektives Kriterium dafür mag das dienen, daß er sich soeben noch gut um die betr. Phalange bewegen läßt.

Mit diesem Prüfungsmodus ergab sich mir weiter, daß es völlig gleichgültig für den Druckwert ist, an welchem Finger der betr. Hand, Zeige-, Mittel- oder Goldfinger, die Messung vorgenommen wird, vorausgesetzt daß der Ring die entsprechenden Bedingungen erfüllt. Vom anatomisch-physiologischen Standpunkt aus betrachtet, überrascht dieses Ergebnis nicht; den die Art. digital. volares communes, die sich in die digitales volares propriae aufspalten, nehmen aus der gleichen Gefäßbahn (Art. volaris sublimis) ihren Abgang und stehen unter dem Seitendruck ihres Ursprungsgefäßes. Nach diesen anatomischen Verhältnissen des Gefäßbogens weist *Gegenbaur* (72) auf die Gleichmäßigkeit der Blutzufuhr und die funktionelle Bedeutung hin, wenn auch, wie überhaupt im Gefäßsystem, Anomalien nicht so selten sind. Wo Differenzen vorhanden waren, ließ sich der Grund dazu bald ermitteln. So konstatierte ich bei einem kräftigen italienischen Arbeiter:

Blutdruck r III,2 — 95 mm Hg[1])
r V,2 — 110 „ „

Die Ursache dieser Differenz war die schwielig verdickte Epidermis des bei der Arbeit besonders insultierten Fingers. *v. Recklinghausen* konnte ebenfalls am kleinen Finger höhere Werte bei Anwendung des G. T.[2]) beobachten.

In gleicher Weise ermittelte ich weiter, daß, caeteris paribus, der Blutdruckwert nicht abwich, wenn ich den Ring statt an der Mittelphalange an der Grundphalange anlegte. Auf dieses Verhalten werde ich zurückkommen, wo ich bei Erörterung des Gewebseinflusses den Vorschlag mache, die Messungen, womöglich, immer an der Grundphalange vorzunehmen.

Auch über die Bedeutung des Grades der erzeugten Anämie habe ich Nachprüfungen angestellt, ob nämlich die *Gärtner-*

[1]) Hier und späterhin bedeutet diese Abkürzung: r. oder l. die betr. Hand, die röm. Ziffer den Finger und die Arab. die Phalange. Hier heißt r III, 2. 2. Phalange des Mittelfingers der rechten Hand.

[2]) G. T. gleich *Gärtner*'s Tonometer.

schen Angaben (3), daß die Stärke der Anämie der Fingerkuppe die Messung nicht beeinträchtige, zu Recht bestehen.

Weder lokal erzeugte Hyperämie, noch besonders starke Anämisierungen hatten irgend einen erheblichen Einfluß [1]). Jedenfalls aber ist eine möglichst vollkommene Anämisierung sehr erwünscht, weil die Farbendifferenzen, bestimmter hervortretend, ein präzises Ablesungsmoment verbürgen.

Alle Autoren, die nach *Gärtner* mit dem Tonometer arbeiteten, benutzten zur Erzeugung der Blutleere nicht das dem Instrument beigegebene Fingerhut-Kompressorium, sondern Gummiringe. Ich hätte daher nicht nötig, diese technische Maßnahme besonders zu erwähnen, wenn nicht, was meines Wissens noch nicht betont ist, aus der Applikation des Kompressoriums direkt Fehler entstünden [2]).

Während bei der Anämisierung mit dem Ring die zu untersuchende Hand passiv in Herzhöhe lagert, wird bei Anwendung des Kompressoriums, gegen die Absicht des Untersuchers, von der Versuchsperson durch die Versteifung des Fingers und Einpressen in das Lumen des Kompressors der Blutdruck beeinflußt. Die Arbeit, die nämlich dabei geleistet wird, ist zu analysieren als aktiv körperliche und geistig intentive.

Somit dürfte das Fingerhut-Kompressorium aus dem Instrumentarium des *Gärtner*'schen Tonometers zu verbannen sein, zumal die Anämisirung auf eine einfachere Weise und exakter sich erreichen läßt.

Was die Verminderung des nötigen Überdruckes und die Art der Ablesung anbelangt, so hat sich mir die ursprüngliche *Gärtner*'sche Angabe bewährt. Kein zu großer Überdruck, Intervalle von 2—3 Sek. und Senkungen um je 5 mm Hg. Untersucht man ein unbekanntes Individuum, so wird man zweckmäßigerweise im Anfange einen höheren Überdruck wählen als bei

[1]) Beispiel *Winterle*:

Bd. — r. III, 2	100—105	Die erste Phalange wird 5 Minuten in 45° C. warmes Wasser gehalten; danach
Bd. —	105—110	Eine Viertelstunde später die gleiche Phalange 5 Min. lang in Eis, darauf
Bd. —	100—105	Die Schwankungen überschreiten nicht die Fehlergrenze von 5 mm Hg.

[2]) Beispiel *P. Raschke*: 30. VII. 00. 11^h a. m. Puls 64.

l. III, 2 95 Anämisierung durch Gummiring.

115 Anämisierung durch den Compressor.

späteren Messungen. Für den Anfang reicht zumeist ein Druck von 200 mm aus, später nimmt man 30—60 mm Hg mehr als die bisherigen Blutdruckwerte betrugen. Jedenfalls, das ist zu betonen, hängt von diesem Vorgehen nicht die Exaktheit der Messung, sondern die Zeitdauer einer Messung ab.

Wohl aber ist von Belang, wie groß die Zeitintervalle zwischen den Senkungen sind. Es zeigt sich, worauf übrigens auch in der inzwischen erschienenen Dissertation von *Schleisiek* (93) hingewiesen ist, daß eine Rötung auch allmählich eintreten kann, wenn man länger als die 2—3 Sek. wartet; analoges hat auch *Gumprecht* für den *Riva-Rocci*'schen Apparat beobachtet. Ungefähr um die gleiche Zeit werden spontan von unbefangenen Versuchspersonen Pulsationen als gefühlt bezeichnet. Die Differenz zwischen der gefühlten Pulsation und dem Einschießen der Blutwellen ergab, aus mehr als hundert Messungen berechnet, für den normalen Blutdruck 5—20 mm Hg, für pathologische Fälle bis 45 mm Hg, d. h. die Pulsation wird stets früher gefühlt als die Rötung objektiv erfolgt.

Indessen der Unterschied zwischen der momentanen, fast explosiven diffusen Rötung und dem allmählichen Einschießen der maximal-systolischen Blutwellen ist nicht zu verkennen.

Die Erklärung der so früh empfundenen Pulsation, die *Schleisiek*[1]) aus allgemein physikalischen Gesetzen gefolgert giebt, dürfte zu bestätigen sein. Aber die Folgerung, die er daraus ziehen will, ist wohl nicht zulässig. Er folgert: „Die auftretende Pulsation giebt uns das Blutdruckmaximum, die später eintretende Rötung dagegen einen geringeren Wert, der möglicherweise dem mittleren Blutdruck annähernd entspricht". Er meint, im letzteren Momente sei die Blutbahn frei von jeglichem Hindernis, „die Pulsation hört infolgedessen auf und das Blut schießt mit aller Macht ein, um den Finger momentan intensiv zu färben".

Thatsächlich hört auch jetzt nicht die Pulsation auf; auf den mittleren Blutdruck kann man schon deshalb nicht schließen. Wie es sich in diesem Punkte verhält, will ich später erörtern.

Die Ablesungen am Manometer sollen nach *Gärtner*'s Anweisung bei Eintritt der purpurroten Färbung der Fingerbeere gemacht werden. Ich machte dieselben im Augenblick diffuser Rötung.

Allerseits ist der thatsächliche Vorteil vor anderen Blutdruckapparaten gerühmt, daß anstatt des Tastgefühls ein viel verläßlicherer Sinn als Kriterium herangezogen wird, der Gesichtssinn.

[1]) l. c. pag. 16 und 17.

Bisher ist noch nirgends darauf hingewiesen worden, daß natürlich auch Fehler entstehen, je nach dem Färbungsgrad, den man wählt. Soweit ich aus der Litteratur ersehe, ist von intensiver Röte die Rede. Wenn nun *Gärtner* selbst darunter eine Purpurfarbe, die normaliter der menschliche Finger nicht hat, *Shaw* (22) „distinctly pink" d. i. deutliche Fleischfarbe versteht, so geht daraus schon hervor, daß eine einheitliche Auffassung nicht besteht: sie muß aber geschaffen werden, d. h. die Färbungsintensität ist genau zu präzisieren, wenn anders die Resultate der verschiedenen Untersucher in Vergleich treten sollen. Vielleicht erklären sich gerade daraus die inkonstanten Werte, die *Jarotzny* neuestens als aus Fehlern des Instruments selbst entstanden ansieht.

Das An- und Abstreifen der Gummiringe, der wechselnde Druck des pneumatischen Ringes, der daraus resultierende Hautreiz bedingt bei mehr als 2—3 maliger Applikation eine lokale Vasomotorenparese der Digitalarterien.

Wenn nun auch nach meinen Kontrollmessungen mit dem modifizierten Tonometer keine Anhaltspunkte dafür gewonnen werden konnten, daß der Blutdruck als solcher irgendwie durch derartige Manipulationen reflektorisch beeinflußt werden könne, wie *Grebner* und *Grünebaum* nach den Versuchen von *Latschenberger* und *Deahna* und *A. Fränkel* (25) zu schließen geneigt sind, so haben die Einwände doch nach einer Richtung eine gewisse Bedeutung.

Ist nach wiederholter Anwendung des Tonometers eine Parese der Vasomotoren eingetreten, so erscheint sie auch sonst zuerst in einer Färbungsabänderung. Daraus ergiebt sich die wichtige Kautele für Tonometermessungen, daß man auf den Färbungsgrad vor der jedesmaligen Anämisierung Rücksicht nehmen muß und daß die Zahl der an einem Finger anzustellenden Messungen eine beschränkte sein muß; im allgemeinen soll sie zwei unmittelbare Bestimmungen nicht überschreiten, es sei denn, der Einfluß der Farbe werde berücksichtigt. Habe ich z. B. einen Druckwert von 95 mm Hg bestimmt, wenn ich die Ablesung bei Erreichung der vor der Messung bestehenden fleischfarbenen normalen Röte machte, so wird nach übertriebenen Messungen und dadurch eingetretener Parese diese Färbungsqualität viel früher, sagen wir 115—120 mm Hg, erreicht und umgekehrt verhält es sich bei Vasokonstriktoreneinfluß.

Wenn *Schleisiek* bei „vielen direkt hintereinander folgenden Messungen" gleichbleibenden Druck erhielt, so muß er spontan den

jedesmal vor der erneuten Anämisierung bestehenden Rötungsgrad als Kriterium benutzt haben; insofern stimmen meine Beobachtungen mit den seinigen überein.

Wir sehen den Einfluß der Färbungsintensität noch beweiskräftiger an nachstehenden Beobachtungen bei Scarlatinakranken. Die während der Erkrankung beobachteten Patienten hatten bei der Desquamation partielle Epidermisablösungen, so daß die frischen, schön fleischfarbenen Stellen neben den alten zu Tage lagen. Es ergab sich ein Druckwert, als Ablesungsmoment benutzt die Rötung

der alten Epidermiszone 85 mm Hg (Fall *Ruf*) 85 (*Hildenbrand*)
der neuen „ 95 „ „ „ „ 110 „

Die gleichzeitige vorgenommene Messung an einem anderen Finger der gleichen Hand bei völlig intakter alter Epidermis ergab immer den Wert für die alte Epidermiszone des partiell desquamierten Fingers. Der mögliche Einwand, es handle sich dabei um vom Mutterboden losgelöste tote Epidermisfetzen, trifft somit nicht zu.

Aus diesen Wahrnehmungen geht also des weiteren hervor, daß der Färbungsgrad auch beeinflußt ist von der Durchsichtigkeit der Haut.

Insofern hat der Zustand der Arteriengefäße auf den Ausfall der Tonometermessung einen nicht unwesentlichen Einfluß.

Diesem Einfluß könnte man durch die Beobachtung der Färbung des Nagelraumes aus dem Wege gehen; es empfiehlt sich jedoch wegen der leichteren Anämisierung und des präziseren Farbenumschlages bei der Beobachtung der Fingerbeere zu bleiben und die oben gekennzeichneten Kautelen zu beachten.

Ich komme nunmehr zur Mitteilung meiner Kontrollmessungen mit dem *v. Frey*'schen Apparate und will einiges über die angewendete Technik vorausschicken.

Das Quecksilber, ungefähr 13 Kilo, ließ ich in einem aus Eisenblech bestehenden Cylinder von der Höhe, daß $^2/_3$ des Vorderarmes noch unter die Flüssigkeit gebracht werden konnten, einwirken. Obwohl ich sonst meine Untersuchungen mit dem Tonometer in Rückenlage der Versuchspersonen anstellte, so mußte ich bei den Kontrollmessungen davon Abstand nehmen; denn ich konnte mit dem *v. Frey*'schen Apparate nur am stehenden Individuum arbeiten und zwar erstens deshalb, weil der hohe Cylinder mit kleiner Basis leicht hätte umfallen können und die große Hg-Menge ausgeflossen wäre, sodann, weil ich eine Abknickung der Brachialis und mögliche Beein-

flussung der Messungswerte vermeiden wollte. Daher sind die Werte beider Apparate auf die stehende Versuchsperson zu beziehen.

Durch eine entsprechende Versuchsanordnung glaube ich, trotz des an sich subjektiven Apparates, eine objektive Kontrollmethode geübt zu haben.

Ich verfuhr folgendermaßen: Die Person stand, den Arm vom Körper so weit abduziert, daß es ohne Abknickung der Brachialarterie möglich war, die Hand senkreckt in das Gefäß einzutauchen. Wir markierten uns sodann die Stelle, bis zu der eingetaucht war, als auch die der empfundenen Pulsation. Ich maß zu eigner Kontrolle diese Entfernung aber nicht eher aus, bevor ich eine tonometrische Messung in gleicher Haltung des Körpers ausgeführt hatte. Die nachfolgenden Werte sind das arithmetische Mittel je zweier Bestimmungen.

Tabelle I.

Lfd. No.	Datum	*Gärtner*'s Tonom.	v. *Frey*'s Appar.	Differ.	Bemerkungen	Puls
1.	21. III.	110	110	0	R. l. Steh.	76
2.		90	90	0	N. l.	84
3.		100	100	0	„ l.	88
4.		95	98	+ 3	„ l.	84
5.		118—120	120	0	Dr. St. r.	84
6.	22. III.	120	110	—10	N. l.	
7.		105—115	130	+15	M. r.	
8.		100	110	+10	N. l.	
9.		98	100	+ 2	N. r.	
10.		107	105	— 2	N. l.	
11.		100	103	+ 3	M. r.	
12.		135	130	— 5	G. r.	88
13.		128	132	+ 4	G. l.	
14.		130	117	—13	G. l.	80
15.	23. III.	108	108	0	N. l.	87
16.		97	110	+13	N. l.	
17.		95	95	0	N. r.	84
18.		98	97	— 1	N. r.	92
19.	28. III.	90— 95	90	0	R. l.	72
20.		100	103	+ 3	R. r.	72
21.		130	125	— 5	M. r.	88
22.		130	130	0	M. r.	
23.		125	124	— 1	Dr. K.	84
24.		95	97	+ 2	N. l.	84
25.		100	97	— 3	N. r.	84

Die Differenzen sind auf das Ergebnis des *v. Frey*'schen Apparates zu beziehen.

Diskussion: Von den 25 einwandfreien Messungen ergaben 8 keine Differenz zwischen *Gärtner*'s und *v. Frey*'s Apparat, bei 7 zeigt *v. Frey*'s Instrument einen höheren Druckwert zwischen +2 und +15 schwankend, 7 einen niederen Wert zwischen —1 und —13 mm Hg liegend.

Für den extremen positiven Differenzwert von 15 mm Hg kann ich eine Ursache anführen. Aus zufällig äußerem störenden Anlaß war die Hand zu lange in das Hg getaucht worden; die Muskelarbeit, durch das lange Hinaushalten des Armes geleistet, und die Intention, die lange nicht gefühlte Pulsation zu lokalisieren, steigern beide den Blutdruck. Für die extrem negative Differenz weiß ich keine ungezwungene Auslegung. Die übrigen Differenzen zeigen eine in den Grenzen der Beobachtungsfehler liegende, zulässige Schwankungsbreite. Also ergiebt sich eine erfreuliche Uebereinstimmung zwischen den Resultaten zweier differenter Blutmessungsarten.

Wenn die theoretischen Deduktionen *v. Frey*'s (pag. 81): „Die Druckdifferenz wird sehr klein und nähert sich dem Werte Null, sobald die Ausdehnung der drückenden Fläche einigermaßen beträchtlich wird gegen die Dicke der Platte", richtig sind, so mußten wir schließen nach unserem Befunde, daß die Gewebsverhältnisse am menschlichen Finger für eine möglichst vollkommene Druckübertragung gut geeignet sind.

Für den *v. Frey*'schen Apparat ist es ohne Zweifel erwiesen, daß er den maximalen Blutdruck anzeigt. Die Wahrscheinlichkeit, daß das auch das *Gärtner*'sche Tonometer thue, gewänne somit an Sicherheit.

Zusammengefaßt ergeben sich folgende Schlüsse aus den Vergleichsmessungen *Gärtner* und *v. Frey*:

1. Die Blutdruckwerte nach dem Tonometer und dem *v. Frey*'schen Apparat stimmen gut überein.

2. Aller Wahrscheinlichkeit nach giebt auch das Tonometer den maximalen Blutdruck an.

Über die wichtigsten Fragen lassen uns, wie wir sehen, die Kontrollmessungen am Menschen ununterrichtet, so vor allem in der, „ob die absoluten Druckwerte, die man am Tonometer abliest, sich mit den wirklichen Druckwerten decken". Dieser Frage gegenüber suchte *Gärtner* selbst schon Klarheit zu bekommen, wozu er sich des Tierexperimentes bediente.

Er experimentierte am Schwanz vom weissen Hunde. Das der Wirklichkeit am idealsten entsprechende Experiment müßte eine direkte Messung des Blutdruckes an der Digitalarterie des menschlichen Fingers unter gleichzeitiger Tonometerbestimmung an einem anderen Finger der gleichen Hand sein. Wenn nun schon der Erfinder eines Instrumentes, der das größte Interesse daran hat, alle möglichen Dokumente für die Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit seines Apparates zu erbringen, moralische Bedenken äußert, einen derartigen Versuch anzustellen, so durfte ich es erst recht für angebracht erachten, dem Ziele auf eine andere Weise näher zu kommen, zudem ich die Lehre aus der scharfen Kritik zog, die ein so gewichtiger Autor wie *Tigerstedt* über die direkte Blutdruckbestimmung am Menschen fällte, die s. Zt. *Faivre* und *Albert* gelegentlich Amputationen anstellten. Er sagt (l. c. pag. 329): „Obgleich die Individuen, an welchen diese Bestimmungen ausgeführt worden sind, keinen Schaden dadurch erlitten haben, bin ich doch der Ansicht, daß derartige Experimente in keiner Weise berechtigt sind.“ .....

Mir war es zunächst darum zu thun, die *Gärtner*'schen Tierversuche einer Nachprüfung zu unterziehen.

Die Versuche wurden im pharmakologischen Institut mit gütiger Erlaubnis des Direktors, Herrn Prof. Dr. *Gottlieb* unter der liebenswürdigen Leitung von Herrn Privatdocenten Dr. *Magnus* angestellt. Für diese Unterstützung sei hier beiden Herren der beste Dank erstattet! Wir verfuhren ganz nach der Angabe *Gärtner*'s nur mit der Modifikation, daß wir zur Herbeiführung eines konstanten, nicht so sehr von Schwankungen der Herzthätigkeit abhängigen Blutdruckes statt der Vagusdurchschneidung uns des Atropins bedienten und zur Narkose durchweg das Morphium gebrauchten. In der That erzielt man auf diese Weise eine außerordentliche Konstanz des Blutdruckes und der Größe der pulsatorischen Schwankungen während der ganzen Dauer des Versuches.

Die anatomischen Verhältnisse am Hundeschwanz scheinen mir für die Anwendung eines durchaus nicht unwesentlichen Bestandteiles, wie es der Ring ist, fast noch idealer zu sein als an der Applikationsstelle beim Menschen, den Fingern. Hier haben wir in der ganzen Applikationszone einen gleichmäßig drehrunden aus gleichen Bestandteilen und gleicher Anordnung des Gewebes bestehendes Objekt vor uns, das hinweghilft über eine an der menschlichen Hand sich geltend machende Fehlerquelle, der konischen Form des Fingers. Um sicher zu gehen, daß wir stets den Ring an der gleichen Stelle anlegten, markierten

wir die Randzone mit dem Dermatographen. Wir übersahen eine Angabe der *Gärtner*'schen Versuchstechnik nicht, nämlich die Ausbreitungszeit des Blutes zu verkürzen und die Färbungsintensität zu erhöhen, dadurch, daß man ungefähr 2 cm peripher vom Tonometerring eine elastische Ligatur anlegt. Diese Versuchsabweichung gilt nicht für unseren ersten Versuch, wo wir einen Hund (Foxterrier) mit koupiertem Schwanze benutzten. Was uns veranlaßte, diese Maßnahme in den beiden anderen Versuchen nicht zu üben, war die spezielle Versuchsanordnung daselbst (Präparation der Arteria caudalis), zudem die Färbungserscheinung bei den von *Gärtner* geforderten Intervallen der Senkung der Hg-Säule prägnant genug war. Das Manometer ließen wir stets einen anfänglichen Kompressionsdruck von 220 mm Hg und darüber zeigen, bis zur Marke 200 den Druck in Intervallen von jeweils 10 Sekunden um 10 mm Hg sinken, von da von 5 zu 5 mm Hg in gleichem zeitlichem Abstand.

Um der Lösung der Frage näher zu kommen: Giebt uns das Tonometer den maximal-systolischen oder minimal-diastolischen oder gar, wie es wünschenswert wäre, den mittleren Blutdruck an, gingen wir so zu Werke, daß wir uns den Stand des Manometers notierten im Momente der angedeuteten leichten Rötung — des vermutlichen Einschießens der maximalen systolischen Blutwellen- und der intensiven Rotfärbung des peripheren Schwanzendes.

Versuch vom 21. I. 01.

Ungefähr $^3/_4$ Jahre alter, weiblicher, weißer Hund (Fox), 7700 g schwer.

$10^h\,15'$ a. m. Injektion von 0,015 g pro Kilo Morph. hydrochlor. Präparation der Carotis dextr. Injektionskanüle in die Vena jugul. sin. behufs späterer Einspritzung von Atropin. sulf. — Schwanz rasiert; Durchführung eines Fadens durch den Schwanzstummel zur Fixation desselben.

$11^h\,10'$ Blutdruckbestimmung mit dem Tonometer 195 mm Hg.

$11^h\,14'$ Carotisdruck . . . . . 207 mm Hg.

Die Blutdruckkurve zeigte ausgiebige Schwankungen, daher $11^h\,15$ 0,02 g Atropin. sulfur.

Zeit	Carotisdruck	Tonometer	Bemerkungen
$11^h\,25'$	202 mm	190 mm	Blut schießt ein; leichte Rötung.
— $25^1/_2'$	215 „	180 „	Intensive Rötung.
$11^h\,31'$	211 mm	195 mm	Blut schießt ein.
$11^h\,31'$	213 „	190 „	Intensive Rötung.

Versuch vom 23. I. 01.

18 kg schwerer, weiblicher, weißer Hund, ungefähr 2 Jahre alt.

2^h 55′ 0,006 g pro Kilo Morph. hydrochlor.

4^h 15′ Tonometermessung 170 mm Hg. Blut schießt ein.
160 mm Hg. Intensive Röte.

4^h 20′ Präparation der Halsgefäße wie bei Versuch v. 21. I. 01.

4^h 29′ Blutdruck aus der Carotis geschrieben. 166 mm Hg.
Die Exkursion der Wellen sind umfänglich.

4^h 30′ — 4^h 32′ 0,02 g Atropin. sulf. in die Ven. jug. sin. Darauf gleichmäßiger Blutdruck.

Zeit	Carotisdruck	Tonometer	Bemerkungen
4^h 48′	167 mm Hg	165 mm	Leichte Rötung.
4^h 48½′	172 „ „	155 „	Intensive Rötung.
4^h 53′	172 mm	165 mm	Leichte Rötung.
4^h 53½′	172 „	160 „	Intensive Rötung.

Versuch vom 12. II. 01.

20 kg schwerer, weiblicher schwarz und weiß gesprengelter Hund, 2 Jahre alt.

10^h 30′ a. m. 0,006 g pro Kilo Morph. hydrochlor.

11^h 39′ a. m. 0,02 g Atropin. sulf. injiziert in d. Vena jug. dextr.

Zeit	Carotisdruck	Tonometer	Bemerkungen
11^h 42′	165 mm Hg	150 mm Hg	
11^h 53′	155 mm	145 mm	Leichte Rötung.
11^h 53½′		140 „	Intensive Rötung.

Diskussion: Der relativ kleine Hund des ersten Versuches zeigt einen sehr hohen Blutdruck, den das Tonometer entsprechend wiedergiebt. Die Differenz zwischen direktem Carotisdruck und Tonometerdruck ist beträchtlich, letzterer aber stets unter ersterem liegend. Die Schwankungsbreite ist im ersten Versuch 12—35 mm Hg, im zweiten 2—19, im dritten 5—10 mm Hg. Dabei ergiebt sich, daß die Differenz jedesmal geringer ist zwischen dem mittleren Wert des Carotidendruckes und der Tonometerzahl im Augenblicke leichter Rötung, also im Momente, wo vermutlich die ersten maximal-systolischen Wellen unter der Kompressionsfläche durchschlagen wollen, als bei intensiver Rötung.

Abgesehen von unserem ersten Versuch ist die Schwankungsbreite der Differenz zwischen Carotisdruck und Tonometerwert ungefähr die gleiche, wie sie *Gärtner* ermittelte, zwischen 2 und 19 mm Hg, wobei bemerkt werden soll, daß *Gärtner* nur die Werte bei intensiver Rötung vermutlich ablas.

Insoweit also können wir die *Gärtner*'schen Experimentaluntersuchungen bestätigen. Aus diesen deduziert *Gärtner*: „Die Tonometerwerte entsprechen oder nähern sich den absoluten Werten des mittleren Blutdruckes". Er folgert also: Der mit dem Tonometer an den Schwanzgefäßen gefundene Wert ist völlig oder nahezu identisch mit der aus direkter Blutdruckmessung an der Carotis gefundenen Zahl.

Wir stellten nun an den Tieren der beiden letzten Versuche weitere Experimente an: dabei lautete unsere Fragestellung: Herrscht der Blutdruck, den wir mit dem Tonometer bestimmt zu haben vermeinen, wirklich in den Arterien des Schwanzes? und der Versuchsplan war der, eine direkte Blutdruckbestimmung in den Arterien des Schwanzes zu machen.

Bevor ich zur speziellen Erörterung der Versuchsanordnung übergehe, dürfte eine Darlegung der anatomischen Verhältnisse des Schwanzes, insoweit sie hier uns angehen, angebracht sein. Dabei folge ich der „Systematischen und topographischen Anatomie des Hundes von *Ellenberger* und *Baum*". Zur geplanten direkten Blutdruckbestimmung benützten wir die Arteria sacralis media, die den Hauptstamm der den Schwanz versorgenden Arterien bildet. Sie ist ein direkter Ast der Aorta bezw. das Endstück der Aorta selber.

„Nachdem[1]) die Aorta die beiden A. iliacae externae abgegeben hat, bleibt der zurückbleibende Stamm noch 1—3 cm lang, giebt dann im spitzen Winkel die beiden A. iliacae internae ab und bleibt als A. sacralis media zurück. Die also auf das kleine Gefäß reduzierte Aorta „verläuft[2]) median an der hämalen" (d. h. ventralen) „Fläche des Os sacrum caudal, setzt sich auf die hämale Seite des Schweifes fort und verläuft zwischen den langen Niederziehern des Schweifes spitzenwärts. Sie giebt während ihres Verlaufes entsprechend den Wirbeln, an denen sie verläuft, Seitenzweige ab, die den A. intercostales und lumbales zu vergleichen sind". Von den Arteriae caudales, die zwischen je zwei Wirbeln entspringen, „giebt jede Arterie an die

[1]) l. c. p. 426.
[2]) l. c. p. 431.

folgende resp. vorhergehende einen Ramus anastomoticus ab. Dadurch entsteht rechts und links auf der spinalen und hämalen Seite des Schweifes je ein Längsstamm, je eine A. caudae lateralis prof. sup. et inf. Der Ramus dorsalis IV—V giebt einen stärkeren Ast ab, der als A. caudalis lat. prof. sup. auf der spinalen Fläche (der proc. transversi) bedeckt von den Levator. caudae, spitzenwärts läuft. Gegen die Schwanzspitze hin werden alle diese Verhältnisse undeutlich".

Aus dem eben Citierten geht die große Ähnlichkeit der anatomischen Verhältnisse mit dem menschlichen Finger, besonders in Bezug auf die Blutversorgung zur Evidenz hervor: hier wie dort ein reichliches Anastomosennetz. Unter diesen Umständen haben wir also ein Versuchsobjekt, das eine direkte Kontrolle an der menschlichen Digitalarterie ein für allemal überflüssig machen dürfte. Allerdings sind die Gewebe am Hundeschweif viel festere, da Epidermis, Fascien und sehnige Gewebsteile innig zusammenhängen, so daß ein Einfluß, den das umgebende Gewebe auf das Tonometer ausübt, hier besonders deutlich hervortreten mußte.

Zur Technik: An der durch Blaustift gekennzeichneten Stelle des Schwanzes, an der vorher die Tonometerbestimmungen gemacht waren, legten wir auf der ventralen Seite einen ca. 6 cm langen Schnitt durch die Epidermis und präparierten stumpf die Arteria sacralis media. Zwischen den Mm. flexores caudae breves verläuft deutlich pulsierend das Gefäß, von der Größe und Beschaffenheit etwa einer Digitalarterie des Menschen. In dieses Gefäß führten wir nach der üblichen Methode eine feine Glaskanüle ein, die wir durch ein Bleirohr mit einem *Ludwig*'schen Quecksilbermanometer in Verbindung brachten, das auf einem Kymographion die Oscillationen aufzeichnete. Damit war eine gute Verbindung garantiert.

Die Pulsationen in der Sacralis media sind geringer als in der Carotis: dem Auge waren die der Carotisschreibung synchronen Schwankungen des Quecksilbermeniscus und des demselben zur Schreibung aufsitzenden Glasfadens unverkennbar.

Die Versuche waren nun so angestellt, daß die Tonometerbestimmung und die Bestimmung des Blutdruckes in der Schwanzarterie bei gleichem Carotidendruck vorgenommen wurden, so daß wir die Sicherheit bekamen, daß die beiden Werte wirklich vergleichbar waren.

Versuchstier vom 23. I. 01.

Zeit	Carotis-D.	Tonometer-D.	Sacralis-D.
4h 53′	172 mm Hg	165—160 mm	
5h 20′	174 „ „		123 mm Hg

Wir sehen während der Versuchsdauer war der allgemeine Blutdruck der gleiche geblieben; trotzdem ergiebt die direkte Blutdruckbestimmung in der Sacralis einen Wert, der um ca. 40 mm Hg unter dem Tonometerwert liegt.

Die verschiedenen Autoren, die direkte Blutdruckbestimmungen an verschiedenen Arterien eines Tieres vornahmen zur Feststellung des Abhängigkeitsverhältnisses zwischen Druck und Entfernung vom Herzen, kamen zu differenten Resultaten[1]: *Volkmann* fand bei zwei Versuchen an Kälbern den Druck in der

Arter. metatars: 89,3 bezw. 146 mm Diff. 27,0
A. carotis: 116,3 „ 165 „ „ 19,5

Fick ermittelte:

A. tibialis (Hund) . . . . . 132 mm Hg.
Gleichzeitiger Aortadruck in der Herzsystole 176—220 „ „
„ „ Diastole . 8—134 „ „

Daraus die Mittelwerte berechnet, ergiebt einen mittleren Aortadruck von 177 mm, Differenz 45 mm Hg.

Wir fanden als Unterschied gegen 40 mm Hg: diese Differenz kommt dem Resultate *Fick*'s am nächsten.

Mit dem Erklärungsversuch der Differenz aus direkter Messung an der Art. sacr. med. und der Tonometerbestimmung, die nach *Gärtner* den Druck richtig angeben soll, hat es ein anderes Bewenden. Wie erwähnt, war der Untersuchungsort beidemal der gleiche und wir fanden, daß bei gleichem Carotisdruck trotzdem die Manometermessung einen beträchtlich niedrigeren Wert ergab als die Tonometermessung.

Diesem Versuche folgte ein anderer, in technischer Beziehung gleich ausgeführt nur mit dem Unterschiede, daß er nicht bei hohem, sondern bei künstlich durch Chloralhydratinfusion erniedrigten Druck angestellt war, um zu sehen, wie unter diesen Verhältnissen sich der Unterschied des Blutdruckes zwischen manometrischer und tonometrischer Bestimmung darstelle.

[1]) Citiert nach *Tigerstedt*. p. 351.

Versuchstier vom 12. II. 01.

$11^h\,54'$—$12^h\,05'$ Einlauf von 52,2 ccm 5% Chlorhydratlösung in die Vena jugul. sin. — Der Mitteldruck sinkt allmählich um 100 mm Hg.

Zeit	Carotis-D.	Tonometer-Druck		Sacralis-D.	Bemerkungen
		Leichte Rötung	Intensive Rötung		
$12^h\,09'$	55 mm Hg	50 mm	45 mm		Chloralhydrateinlauf unterbrochen, Präparation der Art. sacr. media. Darauf wird solange Chloralhydrat intravenös eingeführt, bis der BD. annähernd den früher niederen Stand erreicht hat. Chlorhydrat-Verbrauch im ganzen 111,9 ccm.
$12^h\,45'$	50			33 mm Hg	

Zum besseren Vergleich stellen wir die einzelnen Resultate insgesamt tabellarisch zusammen.

Tabelle II.

Versuch vom	Carotis-D.	Tonometer-D. bei intens. Röte	Sacral.-D.
21. I. 01. a	215 mm Hg.	180 mm	
b	213 „ „	170 „	
23. I. 01.	179 „ „	160 „	
12. II. 01. a	172 „ „	160 „	123 mm Hg.
b	155 „ „	140 „	
c	50—55 „ „	45 „	33 „

Die Differenz zwischen den Ergebnissen der direkten Messung in der Schwanzarterie und der indirekten Tonometerbestimmung sind allerdings deutlich. Im ersten derartigen Versuch ist die Differenz bei hohem Blutdruck 37 mm, bei niedrigem 12 mm Hg.

Aus technischen Gründen dürfte die Differenz nicht zu erklären sein, da wir beidemal unter gleichen Verhältnissen experimentierten.

Das Tonometer giebt also immer zu hohe Werte an und trotzdem der Carotidendruck ebenfalls höher als der Sacralisdruck liegt, wurde *Gärtner* zu dem Schlusse verleitet: „Die Tonometerwerte entsprechen oder nähern sich den absoluten Werten des mittleren Blutdruckes". Dies schließt *Gärtner* auf Grund einer Überlegung, den experimentellen Nachweis für seinen Schluß erbrachte er indes nicht.

Unsere Versuche ergaben, daß wohl eine Differenz zwischen Tonometer- und Manometerwert am Ort der Messung besteht, da unsere Fragestellung anders lautete.

Weiter erfahren wir durch unsere Experimente, daß es nicht statthaft ist, Mitteldruck in größeren und kleineren Arterien als gleich anzunehmen, ein Befund, der auch längst von den Physiologen erhoben ist.

Daß die Tonometerzahl so nahe an den mittleren Blutdruckwert der Carotis heranreicht, liegt darin begründet, daß das Tonometer stets einen höheren Druck als den thatsächlich in den betr. Gefäßen herrschenden bezeichnet.

Und dafür ist wiederum der Widerstand der Gewebsteile der Grund. Dies läßt sich experimentell sehr gut am menschlichen Finger dadurch nachahmen, daß man die Widerstandserhöhung durch Überstreifen eines dickeren Gummifingerringes herstellt. Es treten dann um 5—15 mm höhere Tonometerwerte auf.

v. Basch's Einwendung gegen diese Fehlerquelle des Tonometers entbehrt also nicht ihrer Berechtigung.

Wenn dieser Autor nun selbst bei der Kontrolle seines Sphygmomanometers auch gefunden hat, daß der Fehler aus der die Arteria radialis bedeckenden Haut 6—8 mm Hg nicht überschreitet, so mag das für das betr. Gewebe des Vorderarmes zutreffen. Andere Autoren (30) indes fanden hierfür Differenzen bis zu 40 mm Hg.

In unserem Falle beim Tiere handelt es sich neben den schwachen Muskelzügen um das straffe, derbe Bindegewebe der Cutis und Epidermis.

Auch *Riva-Rocci* und *Hensen* fanden für des ersteren Apparat nur diesbezügliche Differenzen von 1—3 mm Hg, gefolgert aus Durchströmungsversuchen durch Arme von Leichen. Beide folgern daraus, daß die Dicke der Muskulatur keine Rolle spielt und *Hensen* erklärt dieses anscheinend paradoxe Verhalten aus dem hohen Wassergehalt des Gewebes und der physikalischen Gesetzen folgenden, ungeminderten Druckübertragung wie bei Flüssigkeiten selbst. Einen Fehler von 10—15 mm Hg seitens der Muskulatur gesteht er zu, schlägt ihn aber nicht hoch an.

Ich bin indes geneigt, diese teils experimentell, teils durch Überlegung gefundene Fehler-Größe durch die Weichteile um so mehr für das Ergebnis unserer Experimente heranzuziehen, weil eine so völlige Druckübertragung wie beim menschlichen, von Muskel-, Fett- und weichem Cutisgewebe umgebenen Arme am Hundeschwanz bezw. menschlichen Finger ausgeschlossen ist.

Übrigens fand *Gumprecht*, daß Extremitätenteile, an denen sich viel Knochen und wenig Weichteile befinden, im allgemeinen höhere Sphygmomanometerwerte ergeben als dickere, welche aber mehr und besser verschiebliche Weichteile besitzen. Auch Muskelkontraktionen (wobei das Gewebe widerstandsgrößer wird) erhöhen den Druck um 20—30 mm Hg. Seine Versuche an Leichen ergaben, wenn man die Übertragbarkeit auf die vitalen Verhältnisse zugiebt, daß der Druck im Sphygmomanometer *v. Riva-Rocci* höher liegt als der Blutdruck in der Arterie. Darnach giebt er den Elastizitätsfehler bei mittleren Blutdruckwerten an auf etwa 30 mm Hg, der bei höheren auf 40—50 mm steigen kann. Dies würde mit unseren am Tiere gewonnenen experimentellen Resultaten gut übereinstimmen.

Die Fehlerquelle aus dem Druckanteil, den die Kompression der Arterien erheischt, darf füglich ignoriert werden, da abgesehen davon, daß derselbe nur 1—3 mm Hg für normale große Gefäße wie die Art. radialis, kaum so viel Druck nötig ist, die kleinen, sehr dünnwandigen Gefäße wie die A. sacr. media oder A. digitales am Menschen zu komprimieren.

Ein anderer Einwand, den schon *v. Basch* als wesentlichen Fehler dem *Gärtner*'schen Apparat macht, ist in der Frage nach der Membranspannung des pneumatischen Ringes gegeben. Erzeugt man ohne Einführung des Fingers einen Druck im Kompressionssystem, so gerät die Membran allerdings in erhebliche Spannung. Anders bei der wirklichen Messung; hier kommt die Membran gar nicht in Spannung, da durch die den Ringinnenraum ausfüllende Phalange einerseits, den Druck im Kompressionssystem andererseits die Membran entspannt wird.

Den experimentellen Nachweis für die Annahme, daß die Membranspannung bedeutungslos ist, hat *Gumprecht* schon in überzeugender Weise für den Apparat von *Riva-Rocci* erbracht. Diese Ergebnisse dürfen wir auf den prinzipiell gleich gebauten Tonometerring übertragen.

Als Resultat unserer Kontrollmessung, bestehend im Tierexperiment, ergiebt sich in nachstehender Zusammenfassung:

1. Das Tonometer ergiebt einen beträchtlich höheren Blutdruckwert als bei direkter Druckbestimmung im betr. Gefäße.

2. Der Blutdruck mit dem *Gärtner*'schen Tonometer, bei intensiver Röte gemessen, der sich zusammensetzt aus dem thatsächlichen Blutdruck und dem Druckanteil des Gewebes, liegt stets unter dem mittleren Carotidendruck.

3. Nach 1 und 2 giebt das Tonometer nicht den absoluten Wert des mittleren Blutdruckes an.

4. Das Tonometer folgt Blutdruckschwankungen im allgemeinen gleichsinnig.

5. Die Fehlerquelle ist das die Gefäße bedeckende Gewebe, das einen individuellen Überdruck zur Kompression beansprucht.

6. Gesamtresultat: Auch beim Menschen giebt das Tonometer einen höheren Wert an, als er an Ort und Stelle besteht.

Da ich im Verlaufe meiner Beobachtung die Wahrnehmung gemacht zu haben glaube, daß die Epidermis, an der Grundphalange der Hand am wenigsten alteriert wird, dieselbe außerdem durch reichliches, saftreiches subcutanes Gewebe eine gute Druckübertragung gewährleistet und durch ihre drehrunde Gestalt eine gleichmäßigere Anlage des pneumatischen Ringes verbürgt gegenüber der peripherwärts konisch sich verjüngenden 2. Phalange, so glaube ich, den Vorschlag machen zu sollen, künftig an der Grundphalange die Tonometermessungen vorzunehmen, zumal meine oben erwähnten Vergleichsmessungen eine nennenswerte Differenz nicht ergaben. In geeigneten Fällen habe ich, wo ich durch schlechtes Sitzen des Ringes genötigt war, schon bei meinen Untersuchungen von dieser Maßnahme Gebrauch gemacht.

An dieser Stelle möchte ich auf eine Mutmaßung *Schleisiek*'s, es fände ein Druckverbrauch bei der Tonometermessung durch Auspressung der Lymphe statt, eingehen. Ich bin nicht dieser Ansicht auf Grund folgender Beobachtungen. Hat man nämlich die Fingerkuppe anämisiert und einen bestimmten Überdruck gegeben, alsdann den anämisierenden Streifen entfernt, so beachtet man bei völlig abgedichtetem Drucksystem stets ein Herabgehen der Hg-Säule um 3—5 mm Hg. Wie ist das zu deuten?

Durch das Ausstreichen des Blutes ist auch Lymphe centralwärts getrieben worden bis zum pneumatischen Ringe. Der Druck, der im Kompressionssystem erzeugt wird, treibt aber die Lymphe

nach Entfernung des Gummiringes wieder peripherwärts und das kommt am Sinken der Hg-Säule zum Ausdruck.

Wir kommen zur Gesamtkritik des Tonometers: Wie alle früheren und inzwischen bekannt gewordenen Blutdruckmesser bestimmt auch das *Gärtner*'sche Tonometer nicht den absoluten Blutdruck. Das liegt in der Natur der Sache. Denn es ist höchst wahrscheinlich, daß wir, außer direkter Blutdruckbestimmung nach Eröffnung des Gefäßes, durch keine andere indirekte Messungsmethode dazu in die Lage kommen werden. Wohl aber müssen wir es als wahrscheinlich betrachten nach unseren Kontrollversuchen mit dem *v. Frey*'schen Apparate, daß wir mit dem Tonometer das Blutdruckmaximum bestimmen. Das exakte Experiment am Tier ließ uns in dieser Frage im Stich, wiewohl wir zu ihrer Entscheidung die Färbungsintensitäten heranzogen.

Daß die *Schleisiek*'sche Deduktion auf den mittleren Blutdruck nach der Unrichtigkeit der Prämissen unzulässig ist, habe ich bereits erwähnt; sein Kriterium für diesen Schluß, daß die Pulsation zur Zeit der Rötung aufgehört habe, weil die Bahn nunmehr völlig frei sei, trifft nicht zu; denn die Bahn kann p. e. bei einem Außendruck von 95 mm Hg das nicht sein und außerdem schwindet die Pulsation fast nie und wo sie scheinbar aufhört, wird die Schwelle für die Empfindung nicht erreicht.

Den Kapillardruck, wie *O. Strauss* vermutet, messen wir nach unseren Tierversuchen sicher nicht mit dem Tonometer.

Wenn wir aber auch das Blutdruckmaximum bestimmen, ist darum das Instrument weniger wertvoll für klinische Beobachtungen? Auch dies zu kennen, kann in der klinischen Medizin unter Umständen von Bedeutung sein.

Da wir nachgewiesen haben, daß das Tonometer Blutdruckschwankungen gut wiedergiebt, da es weiter ein einfacher, leicht zu handhabender Apparat ist, so ist in diesen Merkmalen seine Bedeutung für die klinische Medizin zu erblicken. Dank dieser Eigenschaften hat es denn auch eine ungemein rasche Verbreitung unter den klinischen Forschungsmethoden erlangt.

Dazu kommen seine schonende Anwendungsweise und, wie ich mich ausdrücken möchte, seine Universalität der Anwendung. So gut wie kein Fall ist mir untergelaufen, bei dem der Apparat nicht hätte mit Erfolg angewandt werden können. Allerdings scheint Kälteeinwirkung mit konsekutiven Krampfzuständen der Gefäßmuskulatur ein Hindernis-Moment zu sein.

II. Die Schwankungen des Blutdruckes unter normalen Verhältnissen; klinische Würdigung der Ergebnisse.

Allgemeines über den Blutdruck. — Der Blutdruck ist abhängig von der Energie des Herzens, dem Widerstand in den Gefäßen und der Blutmenge.

Wenn die Arbeit des Herzens eine Funktion dieser Faktoren vorstellt — sie ist nämlich nach *Krehl* (91) bedingt von der Größe der diastolischen Füllung, der Intensität und Zahl der Kontraktionen sowie dem Zustande der Gefäße — so musste logischerweise zu folgern sein: Aus der Beschaffenheit des Blutdruckes erkennen wir die Arbeitsgröße des Herzens.

Thatsächlich aber liegen die Verhältnisse anders. Der Blutdruck ist für den Organismus eine gewisse Konstante und unter physiologischen Verhältnissen hat es den Anschein, daß der Organismus durch Regulierung des gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnisses der den Blutdruck beherrschenden Faktoren denselben in den Grenzen dieser Konstante zu erhalten strebt. Dieses Verharren des arteriellen Druckes auf einer nahezu konstanten Höhe soll ja die Spannung der Gewebsflüssigkeiten, deren die Organe zu ihrer Funktion bedürfen, garantieren.

Mit diesem Verhalten steht der Umstand, daß der Blutdruck als „empfindliches Reagens“ auf irgendwelche Einflüsse antwortet, nicht in Widerspruch. So sehen wir schon unter normalen Verhältnissen Schwankungen zu stande kommen.

Man hat sich demnach wohl davor zu hüten, was bislang so vielfach geschah, aus einer Messung des Blutdruckes zu weitgehende Schlüsse auf den Kreislauf zu machen, daß man z. B. sagt, der Blutdruck ist gegen die Norm erniedrigt, also liegt der Kreislauf darnieder. Das bedeutet einen Trugschluß. Am wenigsten darf zu seiner Beurteilung das Ergebnis des Blutdruckes unter allen Umständen das einzige Kriterium sein. Davor hat neuestens *Sahli* (104) auf dem letzten Kongreß für innere Medizin nachdrücklich gewarnt.

Aus der innigen Abhängigkeit des Blutdruckes von seinen Faktoren geht also hervor, dass bei Untersuchungen über die Schwankungen des arteriellen Druckes, sowohl unter normalen als pathologischen Verhältnissen, zu berücksichtigen sein wird, welcher als der prävalierende Faktor die Schwankung herbeiführt, wenn es auch seine Schwierigkeiten hat, die Analyse streng anzustellen; dabei sind die individuellen Verhältnisse zu berücksichtigen.

Hensen kam in seiner ausführlichen Arbeit über Physiologie und Pathologie des Blutdruckes zum Ergebnisse, der Blutdruck sei keineswegs ein Indikator für die Güte des Kreislaufes, sondern die Stromintensität in der Aorta verglichen mit dem Bedürfnis der peripheren Organe. Er glaubt, aus dem Pulse und seinen Eigenschaften fast mehr noch über den Zustand des Kreislaufes schließen zu können.

Da der Puls mehr oder minder einen kombinatorischen Ausdruck dieser Faktoren darstellt, die Palpation ihre Bedenken hat, so entschloß ich mich, in die Reihe meiner Untersuchungen sphygmographische Beobachtungen aufzunehmen. Besonders war ich dazu veranlaßt durch den nachdrücklichen Hinweis von *Sahli*, der das Sphygmogramm charakterisiert als den „Ausdruck der Form, welche die Pulswelle unter den bestehenden Strömungs-, Druck- und Widerstandsverhältnissen in der Aorta und den großen Ästen derselben annimmt."

Ich war mir wohl bewußt, daß ich damit ein Gebiet betrat, das keineswegs als völlig erforscht zu betrachten ist und daß eine Unterstützung von dieser Seite mit Vorsicht aufzunehmen ist.

Immerhin lag ihre Möglichkeit nahe, wie auf der andern Seite einem Vergleich von Tonometerwert und sphygmographischer Blutdruckermittelung theoretisches Interesse nicht abzusprechen war.

Ich benutzte einen Sphygmochronographen nach *Jaquet*, den mir Herr Prof. Dr. *Gottlieb* bereitzustellen die dankenswerte Güte hatte. Die Benützung geschah von dem Gesichtspunkte aus, möglichst gute und deutliche Kurven zu erhalten, wobei die allgemein gültigen Regeln befolgt wurden.

Untersuchungen über den Einfluß des Lagewechsels auf den Blutdruck. Von den vielen Momenten, welche den Blutdruck unter physiologischen Verhältnissen zu beeinflussen vermögen, glaubte ich den Einfluß des Lagewechsels einer erneuten Untersuchung unterziehen zu sollen. Und zwar einerseits wegen des klinischen Interesses, andererseits weil die Ergebnisse früherer Autoren zu einer Übereinstimmung nicht geführt haben.

Friedmann fand mittelst des *v. Basch*'schen Apparates, daß der Blutdruck im Liegen höher sei als im Sitzen und ebenfalls im Stehen; er berechnete für den Druck in der Radialis ein Verhältnis: Liegen: Sitzen wie 1,06 : 1,0; Liegen : Stehen wie 1,1 : 1,0. Das bedeutet für den Übergang aus der horizontalen zur vertikalen Körperstellung eine Schwankung um 10 %. Seine Kontrollversuche an Hunden bestätigten ihm dies Verhalten.

Direkte Messungen am Menschen ergaben *Albert*, daß beim Erheben des Oberkörpers seiner Patienten eine sofortige Blutdrucksteigerung um 10—20 mm Hg eintrat, deren Dauer von der veränderten Körperstellung direkt abhängig war. In neuester Zeit untersuchte *Langowoy* bei Gelegenheit des Studiums der Körperlage und Frequenz der Herzkontraktionen auch das Verhalten des Blutdruckes; er fand ein Sinken des Blutdruckes beim Übergang vom Liegen zum Stehen, um 5—15 mm Hg. Seine drei veröffentlichten Blutdruckmessungen stellte er mit dem Tonometer an; dem gegenüber fand *Gärtner* selbst den arteriellen Druck im Sitzen höher als im Liegen, was von *Schüle* bestätigt wird. *Gärtner* empfiehlt diesen Umstand nachdrücklich der Berücksichtigung bei den Blutdruckmessungen am Menschen.

Meine nachstehenden Untersuchungen stellte ich an Haut- und Geschlechtskranken der III. mediz. Station an, die etwas Pathologisches am Cirkulationsapparat oder sonst den Blutdruck Alterierendes an sich nicht nachweisen ließen. Die nachfolgenden Tabellen sind an 15 verschiedenen Individuen männlichen und weiblichen Geschlechts aus mehreren hundert Messungen bezw. deren arithmetischem Mittel gewonnen. Gemessen wurde die Versuchsperson in Rückenlage, im Bette sitzend, sitzend die Beine herabhängend, und im Stehen.

Tabelle III.

1.	2.	3.	4.	5.	6. [1])
Versuchsperson	Beobachtungs-		Liegend	Sitzend, Beine hängend	Differenz
	Nr.	Tag			
Kling, m.	1.	9. I. 01	110 mm	115	5
	2.	11. I.	95	110	15
	3.	14. I.	105	115	10
Wittmann, m.	4.	4. I.	90	100	10
	5.	15. I.	60	85	25
	6.	16. I.	60	75 (80)	15 (20)
	7.	17. I.	75	95 (80)	20 (5)
	8.	19. I.	65	85 (80)	20 (15)

[1]) Die in Rubrik 5 eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf Messungen in der Stellung: Sitzend, Beine hängend; die in Rubrik 6 ist die Differenz zwischen dieser und der horizontalen Lage.

1.	2.	3.	4.	5.	6.
Versuchsperson	Beobachtungs- Nr.	Tag	Liegend	Sitzend, Beine hängend	Differenz
Hamann, m.	9.	14. I.	90 mm	95 (95)	5 (0)
	10.	17. I.	105	115 (120)	10 (15)
	11.	18. I.	90	90 (95)	0 (5)
	12.	19. I.	65	80 (85)	15 (20)
Folz, m.	13.	15. I.	85	105 (95)	20 (10)
	14.	16. I. vorm.	90	100 (95)	10 (5)
	15.	16. I. nchm.	95	105 (110)	10 (15)
	16.	17. I.	90	105 (95)	15 (5)
	17.	18. I.	85	105 (100)	20 (15)
	18.	18. I.	90	100 (105)	10 (15)
Balzer, w.	19.	16. I.	90	95	5
	20.	17. I.	90	100 (105)	10 (15)
Wolf, w.	21.	17. I.	65	85 (75)	20 (10)
	22.	19. I.	80	95 (90)	15 (10)
Kammerer, w.	23.	16. I.	80	90 (85)	10 (5)
Müller, w.	24.	17. I.	60	80 (85)	20 (25)
Folz, m.	25.	19. I.	80	100 (95)	20 (15)
Hamann, m.	26.	19. I.	60	75 (80)	15 (20)
Wittmann, m.	27.	19. I.	60	80 (70)	20 (10)
Meng, m.	28.	19. I.	110	125	15
Balzer, w.	29.	19. I.	70	80	10
Müller, w.	30.	19. I.	70	85 (85)	15 (15)
„ „	31.	20. I.	70	85	15
Winterle, w.	32.	12. I.	110	130	20
„ „	33.	14. I.	115	130	15
„ „	34.	16. I.	100	115	15
Raschke, m.	35.	15. I.	110	130	20
„ „	36.	16. I.	100	110	10
Bender, w.	37.	24. I.	75	95	20

(Schwankungsbreite der Differenz . 5—25 mm Hg).

In allen Fällen Druckzunahme beim Übergang vom Liegen zur sitzenden Stellung, Beine horizontal.

(Schwankungsbreite 5—20 mm Hg.)

Ebenfalls vom Liegen zum Sitzen, Beine hängend.

Tabelle IV.

Versuchsperson	Beobachtungs-Nr.	Beobachtungs-Tag	Liegend	Stehend	Differenz.
Kling, m.	1.	9. I.	110	105	— 5
	2.	11. I.	95	115	+20
	3.	14. I.	105	100	— 5
Wittmann, m.	4.	8. I.	90	100	+10
	5.	16. I.	60	75	+15
	6.	17. I.	75	80	+ 5
	7.	19. I.	75	70	+ 5
Hamann, m.	8.	14. I.	65	85	— 5
	9.	17. I.	90	110	+ 5
	10.	18. I.	105	95	+ 5
	11.	19. I.	65	85	+20
Folz, m.	12.	15. I.	85	95	+10
	13.	16. I.	85	90	+ 5
	14.	16. I.	90	90	0
	15.	17. I.	95	105	+10
	16.	18. I.	90	100	+10
	17.	19. I.	85	100	+15
Balzer, w.	18.	16. I.	90	100	+10
Wolf, w.	19.	17. I.	60	70	+10
	20.	19. I.	80	85	+ 5
Kammerer, w.	21.	16. I.	80	85	+ 5
Müller, w.	22.	17. I.	60	60	0
Folz, m.	23.	19. I.	80	90	+10
Wittmann, m.	24.	19. I.	60	75	+15
Balzer, w.	25.	19. I.	70	65	— 5
Müller, w.	26.	19. I.	70	65	— 5

1/5 der Fälle Differenz —5 Druckabnahme vom Liegen zum Stehen.
2 „ „ „ 0
Rest vom Liegen zum Stehen Druckzunahme (Schwankungsbreite zwischen + 5 und 20 mm Hg.)

Tabelle V.

Versuchsperson	Beobachtungs-Nummer	Sitzend, Beine horizontal (Beine hängend)	Stehend	Differenz
Kling, m.	1.	115	105	—10
	2.	110	115	+ 5
	3.	105	100	— 5
	4.	(100)	105	+ 5
Wittmann, m.	5.	75 (80)	75	0 (—5)
	6.	95 (80)	80	—15 (0)
	7.	85 (80)	70	—15 (—10)
	8.	95 (95)	85	—10 (—10)
Hamann, m.	9.	115	110	— 5
	10.	80 (80)	75	— 5 (—5)
Folz, m.	11.	105 (95)	95	—10 (0)
	12.	95 (90)	90	0 (0)
	13.	100 (90)	90	—10 (0)
	14.	105 (105)	105	0 (0)
	15.	105 (95)	95	—10 (0)
	16.	105 (100)	95	—10 (—5)
	17.	100	100	0
Balzer, w.	18.	95 (80)	70	—25 (—10)
	19.	85 (75)	70	—15 (—5)
Wolff, w.	20.	95 (90)	85	—10 (—5)
Kammerer, w.	21.	90 (70)	60	—20 (—10)
Folz, m.	22.	100 (100)	90	—10 (—10)
Kammerer, w.	23.	75 (75)	75	0 (0)
Wittmann, m.	24.	80 (70)	70	—10 (0)
Balzer, w.	25.	80 (70)	65	—15 (—5)
Müller, w.	26.	85 (85)	65	—20 (—20)

Von 26 Beobachtungen nimmt der Druck zwischen Sitzen, Beine horizontal ausgestreckt, und Stehen 20 mal ab. Die Differenz zwischen —5 und —25 mm Hg.

Von 21 Beobachtungen nimmt der Druck zwischen Sitzen, Beine hängend, und Stehen 12 mal ab (zwischen —5 und —20 mm Hg.

8 mal besteht keine Differenz.

1 mal ist die Differenz positiv (+5 mm).

Was wir aus diesen Messungen lernen, ist:

1. Der Blutdruck nimmt beim Übergang aus der horizontalen zur sitzenden Körperstellung, geichviel, ob die Beine horizontal oder hängend sind, zu.

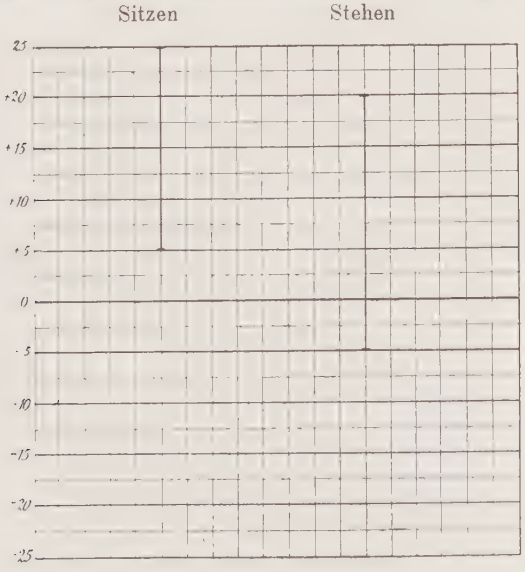
2. Dasselbe beobachten wir in der Mehrzahl der Fälle beim Übergang vom Liegen zum Stehen.

3. Beim Übergang von der sitzenden Stellung, Beine horizontal, zu der, die Beine herabhängend oder zu der stehenden, großenteils eine Druckabnahme. Und zwar ist die Differenz zwischen beiden letzteren nur gering. Aus allem diesen geht hervor: Der Blutdruck ist von allen Stellungs- und Lagevariationen im Liegen am niedrigsten. (Dasselbe ergiebt sich aus der Umkehrung unserer Versuchsanordnung cf. Tabelle VI, die die Ergebnisse graphisch darstellt.) Ich will noch bemerken, daß in großer Anzahl angestellte Pulszählungen eine Frequenzzunahme der Herzkontraktionen erkennen ließen, wenn die horizontale Lage in der beschriebenen Weise variiert wurde.

Tabelle VI.

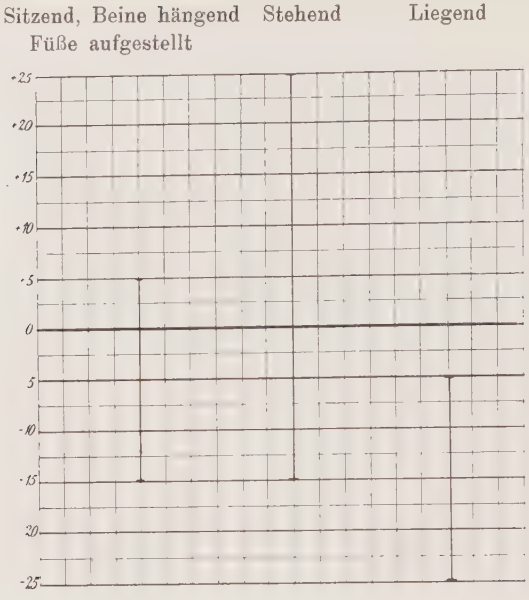
Übersicht über die Druckschwankungsweite bei den verschiedenen Körperlagen.

A.



0 = Linie: Rückenlage.

B.



0 = Linie: Sitzende Stellung, Beine horizontal.

Im Sinne unserer Blutdruckergebnisse sprechen die sphygmographischen Kurven, von denen ein Beispiel angeführt ist.

Ruhl. 26. IV. 01. $11^h 40'$ am.

Fig. 1. a. (tonometr. Wert 95 mm Hg.) Rückenlage.
Fig. 1. b. „ „ 105 „ „ Sitz., Beine hor. ausgestreckt.
Fig. 1. c. „ „ 110 „ „ Sitzend, Beine hängend
Fig. 1. d. „ „ 95—100 „ „ Passiv in Rückenlage zurückgelegt.
Fig. 1. e. „ „ 110 „ „ Stehend.

Fig. 1. a. Mässig ansteigender Kurvenschenkel, tiefliegende Rückstoßelevation, keine ausgesprochenen Elastizitätserhebungen. Fig. 1. b. Höherrücken der Rückstoßerhebung, steilere systol. Gipfel, ausgesprochene Elastizitätserhebungen — Zeichen höheren Blutdrucks. Im Sinne einer Blutdrucksenkung spricht Fig. 1. d.

Wodurch sind die Schwankungen des Blutdruckes unter den angeführten Lageveränderungen zu erklären?

Es wäre schon a priori überraschend, wenn in der Rückenlage, die im allgemeinen als Ruhelage betrachtet wird, der Blutdruck erhöht sein, also ceteris paribus, den Ausdruck erhöhter Herzarbeit darstellen sollte. Zunächst ist hervorzuheben, daß in dieser Lage jeglicher Einfluß von Muskelthätigkeit als blutdruckerhöhendes

Moment ausgeschaltet werden kann, da ja hier keine außerwesentliche Arbeit geleistet wird.

Die Widerstände sind in der Horizontallage zweifellos für den Blutstrom vermindert. Die inneren Organe erhalten zu ihrer Thätigkeit ohne Erschwerung das notwendige Blut; das Abströmen des Blutes in den Venen geht leichter vor sich als in anderen Lagen. (Das schließt z. B. *Hürthle* (31) aus der Zunahme der pulsatorischen Druckschwankung.)

Die Blutmenge ist zwar groß; dafür spricht die Größe der Diastole und die Verlangsamung der Herzkontraktionen. Andrerseits kann die verlangsamte Frequenz der Herzkontraktionen auch aus der gleichmäßigen Blutcirkulation und Beschaffenheit des Blutes in der Medulla oblongata erklärt werden (*Mantegazza.*)[1])

Was die Beeinflussung des Blutdruckes durch die Schlagfrequenz anlangt, so muß bemerkt werden, daß das alte *Marey*'sche Gesetz, daß verlangsamte Herzkontraktionen mit erhöhtem Blutdrucke gleichbedeutend seien, längst als nicht zu Recht bestehend erkannt ist (*v. Frey*). Nachdem neuestens *Otto Frank* (73) auf Grund einer besonderen Untersuchungsmethode gefunden hat, daß bei einer reinen Änderung der normalen Frequenz nur eine geringe Änderung des Blutdruckes zu erwarten ist, andererseits bei einer reinen Verlangsamung des Herzschlages keine Erhöhung des Blutdruckes eintreten muß, können wir den Einfluß der Art der Herzfrequenz als ohne Belang hier ausschalten.

Was eine mögliche Einwirkung der Atemexkursionen in Rückenlage anbelangt, besonders in Bezug auf die Venenstrombegünstigung, so ist zu sagen, daß sie in allen anderen Lagen als der horizontalen größer ist; übrigens sahen wir ja, daß die Blutzufuhr zum Herzen im Liegen mindestens nicht erschwert ist. Mit Einnahme der sitzenden Stellung ändern sich sofort die Einflüsse der erörterten Momente.

Als blutdruckerhöhend kommt in Betracht die Muskelthätigkeit. Die Muskeln geraten, außer natürlich bei dem aktiven Lagewechsel, auch bei der passiven Erhebung des Oberkörpers in Aktion; vor allem aber wird durch das bloße Beibehalten der sitzenden Stellung Muskelarbeit geleistet. Für alle Art Muskelarbeit ist aber eine Blutdruckerhöhung nachgewiesen.

Die Blutmenge, die nach der Frequenzzunahme der Herzkontraktionen zu schließen, vermindert sein könnte, wird zum min-

[1]) Cit. nach *Langowoy* p. 287 f.

desten durch die ausgiebigen, die Blutzuführung begünstigenden Atembewegungen bes. die Inspiration, auf der alten Höhe erhalten.

Vor allem aber wird der wesentlichste der den Blutdruck beherrschenden Faktoren, der Gefäßwiderstand, abgeändert. Dafür sprechen erstens die Beobachtungen von *Mall*[1]), daß mit der Strombetterweiterung der Muskelgefäße eine Kontraktion der Arterien im Bereiche der Nn. splanchnici und möglicherweise der muskulösen Wandungen der Portalvene einhergehe. Ferner hat *Klemensiewicz* an Fröschen bei Lageveränderungen eine primäre Gefäßkontraktion an der Schwimmhaut mikroskopisch nachweisen können.

Dann hat durch das Erheben des Oberkörpers der Widerstand in der Gefäßbahn insofern eine Änderung erfahren, als die hydrostatischen Verhältnisse abgeändert wurden. Die Herzarbeit ist entsprechend der hydrostatischen Differenz gegenüber der Rückenlage vergrößert, was sich in einer Blutdruckerhöhung äußern kann.

In Betracht zu ziehen wäre noch eine Abänderung der Blutcirkulation in der Medulla oblongata, die nach *Tigerstedt* einen nachhaltigen Einfluß auf die Schwankungen des Blutdruckes ausüben soll.

Wie wir gesehen haben, steht eine Herzfrequenzzunahme nicht im Widerspruch mit einer Blutdruckzunahme. Die genaueren Abhängigkeitsverhältnisse von beiden sind aber, wie *v. Frey* hervorhebt, keine so einfachen; außerdem beziehen sie sich auf ein Gebiet in der Physiologie, auf dem keineswegs endgültige Gesetze bis jetzt festgestellt sind. Aus diesem Grunde ziehe ich die komplizierten nervösen Einflüsse nicht zur Erklärung heran, obgleich sie höchstwahrscheinlich ihren Einfluß geltend machen. Die Modifikation unserer Versuchsanordnung, die Personen vor Übergang in die stehende Stellung eine intermediäre Lage so einnehmen zu lassen, daß sie auch saßen, aber die unteren Extremitäten herabhängen ließen, geschah in der Absicht, den Effekt auf den Blutdruck zu beachten, wenn die in denselben cirkulierende Blutsäule eine Senkung erführe. Wie erwähnt, trat in der Mehrzahl eine relative Blutdruckabnahme ein.

Da im übrigen die Bedingungen die gleichen waren, wie in der sitzenden Haltung, Beine horizontal, so kann wohl die Blutdruckabnahme nur aus der hydrostatischen Änderung der Blutsäule erklärt werden; denn die Blutmenge und Senkung sind nicht unbeträchtlich. Damit haben wir, wie mir scheint, eine plausible

[1]) Cit. nach *Tangl & Zuntz*, p. 544.

Erklärung für die prägnantere Erscheinung der Blutdrucksenkung beim Übergang von Sitzen zum Stehen; der Druck im Stehen ist aber gegenüber der horizontalen Lage erhöht aus Gründen, die wir für das Sitzen erörtert haben. Ganz ebenso verhalten sich die pathologischen Fälle, die ich untersuchte und später berücksichtigen will. Worauf es für die Beurteilung der klinischen Bedeutung dieser Schwankungen ankommt, ist, daß die letzteren momentan mit der Lageänderung eintreten, wenn auch bei dem Bestreben des Organismus eine gewisse Konstanz des Blutdruckes zu erhalten, die erwähnten Schwankungen einen Ausgleich erfahren mögen.

Klarer als *Albert* schon s. Zt. den Hinweis auf die praktische Bedeutung der Lageveränderung mit ihren sekundären Blutdruckschwankungen gab, läßt sich die klinische Würdigung nicht anstellen. Er sagt: „Wenn aber auch die Steigerung (des Blutdruckes) eine geringfügige ist, so ist sie doch nicht ohne Belang. Denken wir uns einen schweren Fall von Hämoptoë, wo die Gefäße des erkrankten Gebietes leicht zerreißlich sind; die geringste Zunahme der Spannung kann Abschnitte dieses Gefäßgebietes neuerdings zum Reißen bringen. Mit Recht ordnen also die Ärzte in solchen Fällen die horizontale Lage an, und es wäre bedenklich, wenn jemand, gestützt auf die Befunde anderer Untersucher, den Kranken aus der horizontalen Lage in eine sitzende Stellung bringen ließe. Ganz dieselbe Reflexion läßt sich für die Stichverletzungen großer Gefäße und dergl. anstellen".

Weitere Beiträge für die klinische Bedeutung dieser Blutdruckschwankungen werde ich im pathologischen Teil zu geben haben.

Für alle meine übrigen Untersuchungen sehe ich von nun an als Normallage die horizontale Rückenlage an.

Durch die Untersuchungen der Blutdruckschwankungen bei Lageveränderung ist der nun zu erörternden Frage nichts vorweggenommen: Welches ist der Blutdruckwert des Menschen unter normalen Verhältnissen?

Darüber antwortet die zahlreiche Litteratur verschieden, nicht nur insoweit verschiedene Instrumente benützt wurden, sondern die Angaben, mit gleichen Apparaten gefunden, gehen weit auseinander.

Direkte Messungen am Menschen hatten *Faivre* einen Blutdruck von 110—120, *Albert* (2) 100—160 mm Hg (Brachialis) ergeben. Die Nachricht einer 3. direkten Blutdruckbestimmung beim Menschen finde ich bei *Kuhe-Wiegandt* (59). Der gelegentlich einer Blutent-

ziehung bei einer urämischen Patientin gefundene Blutdruck (Radialis) betrug 150 mm Hg.

Die geringste Annäherung zeigen die mit dem *Basch*'schen Sphygmomanometer gefundenen Werte.

Basch selbst berichtet über Resultate von 90—120 mm (Temporalis), 110—160 mm Hg (Radialis).

Federn hält in der neueren Zeit für dasselbe Instrument Werte von 80—90 mm Hg für den normalen Blutdruck; er betont ausdrücklich, daß er gegenüber *Basch* zu diesem Resultate durch die grundsätzliche Unterscheidung zwischen vorübergehendem und dauernd erhöhtem Blutdruck gekommen sei.

Hürthle (31) hat mit seiner exakten Methodik in einem Falle den mittleren Blutdruck an der Brachialis eines Gesunden auf 100 mm Hg bestimmt.

Die normalen Blutdruckwerte liegen nach *Tschlenoff*'s (39) Untersuchungen mittelst des *Mosso*'schen Apparates zwischen 70 und 100 mm Hg.

Bruce (36) bezeichnet einen Druck über 130 mm Hg als abnorm hoch, unter 110 mm Hg als abnorm niedrig (Apparat von *Barnard* und *Hill*. Brachialis).

v. Frey (106) giebt mit seiner einfachen Blutdruckmessung den Druck für die Digitalarterie (zwischen 2. und 3. Phalange) auf 100 bis 110 mm Hg, für die Radialis am Processus styloides auf 150 bis 160 mm an.

Bei 25 gesunden Arbeitern im Alter von 17—30 Jahren fand *Hensen* (95) mittelst des *Riva-Rocci*'schen Sphygmomanometers den Druck im Mittel 137 mm, bei 30 gleichalterigen Weibern im Mittel 132 mm Hg. Dieser Autor hält Werte zwischen 100—160 für normal, wobei 100—110 die Grenze nach unten, 150—160 mm nach oben, gegen das Pathologische bilden. Ein anderer Untersucher mit *Riva-Rocci*'s Instrument, *Gumprecht* (30), fand für Männer einen Mittelwert von 140 mm Hg, für Frauen 120 mm Hg.

Auch die Autoren, die mit dem Tonometer arbeiteten, kamen zu verschiedenen Ergebnissen des normalen Blutdruckwertes.

Weiss (20) fand bei Männern eine mittlere Zahl von 120 mm Hg, bei Frauen 100 mm (untere Grenze 90 bezw. 80). Die obere Grenze hält er für unbestimmbar, weil sich Zahlen ergaben, die ohne bezügliche Anhaltspunkte als pathologisch gelten müssten.

Analog diesen Ergebnissen bezeichnet *Schüle* (41) einen zwischen 80 und 130 mm Hg schwankenden Blutdruck als normal.

Neisser (27) findet die durchschnittliche Normalzahl zwischen 90 und 110 mm Hg, ausnahmsweise 160 mm beim Gesunden. Zur Feststellung der normalen Blutdruckziffer hat *Jellinek* (19) bei mehr als 500 Soldaten Messungen mit dem Tonometer gemacht. Er giebt an, die am meisten vorkommende Blutdruckzahl läge zwischen 100 und 160 mm. Ja er ist geneigt, Werte von 180 mm noch als physiologisch anzusehen, „weil", wie er sagt, „die Blutdruckschwankungen eben sehr groß sind". Meine Erfahrungen, die auf Grund zahlreicher Messungen unter möglichst gleichen Außenbedingungen gewonnen sind, möchte ich dahin präzisieren, daß der Blutdruck unter normalen Verhältnissen bei Fernhaltung aller äußeren Reize in Rückenlage zwischen 80 und 130 mm Hg schwankt. Die untere Grenze ist für Männer im Durchschnitt 85 mm Hg, für Frauen, beides unter 30 Jahren, 80 mm Hg. Die äußerste physiologische Grenze für Beide 125 mm Hg. Bei 130 mm Hg dürfte das pathologische Verhalten bereits einsetzen, dann, wenn äußere, den Blutdruck erhöhende Reize ausgeschaltet wurden und der Wert dauernd erhalten wird. Die häufigsten Blutdruckwerte liegen zwischen 90 und 115 mm Hg.

Meine Resultate stimmen also mit denen von *Weiss* und *Schüle* nahezu überein; sie harmonieren auch ganz gut mit den direkt gefundenen Blutdruckwerten des Menschen. Somit ist die Entscheidung über den Beginn pathologischen Verhaltens doch nicht so schwer; wenn eine einwandsfreie Erklärung für eine erhöhte Ziffer nicht zu geben ist, so darf uns das nicht hindern, irgendwo pathologische Veränderungen zu vermuten. Man muß recht vorsichtig sein, aus 2 bis 3 Messungen an einem Tage einen krankhaften Zustand im Körper zu vermuten. Zuweilen haben irgendwelche physiologische Reize, die wir beim besten Willen nicht auffinden können, diesen vorgetäuscht. Darum hat auch *Federn* völlig recht, nur den dauernd erhöhten Blutdruck als pathologischen Blutdruck zu charakterisieren.

Was die unterste Grenze anbelangt, bei der das Leben dauernd bestehen kann, also die Lebensgrenze, so habe ich als niedersten Wert 45—40 mm Hg gefunden. Ein dauernder Blutdruck von 40 mm muß als ein omen pessimum bezeichnet werden. Solche Werte kommen bei subnormaler Temperatur in der Agone vor. Diese meine Befunde stehen in Übereinstimmung mit denen *Christeller*'s (35) (*Basch*'s Apparat) und decken sich mit *Pilcz*'s (17) Erfahrungen (*Gärtner*'s Tonometer).

Die Angaben *Kapsamer*'s (18) (*Gärtner*'s Tonometer), wonach als Minimum für die Existenzfähigkeit ein Blutdruck von 60 mm Hg zu

betrachten sei, kann ich nicht bestätigen. Blutdruckwerte von 55 bis 50 mm habe ich des öfteren ermitteln können; das Leben bestand trotzdem weiter und Genesung trat ein.

Bei der Applikationsweise des pneumatischen Ringes am Finger liegen Vermutungen nahe, es könnte eine Differenz der Blutdruckwerte entstehen, je nachdem man an der rechten oder linken Hand mißt. Untersuchungen in dieser Richtung sind nicht nur von theoretischem Interesse, sondern auch von praktischer Wichtigkeit.

Die ersten derartigen Prüfungen sind, soweit ich ersehen kann, von *Kapsamer* angestellt. Die sich bis zu 35 mm ergebenden Unterschiede erklärt er aus der „Alteration der Psyche", was er daraus folgert, daß bei längerem Zuwarten der Einfluß, eventuelle Aufregungsmomente, durch die Erschöpfbarkeit der Gehirnrinde schwindet. Verschiedene mechanische Verhältnisse glaubt er deshalb verantwortlich machen zu können, weil die Differenzen vorhanden sind, ob man mit dem gleichen Apparate hintereinander r und l mißt, oder mit zwei gleichen gleichzeitig.

Jellinek sah bei 207 Soldaten in 49 Fällen den Blutdruckwert, rechts gemessen, höher als links.

Ausgedehnte Untersuchungen haben *Hecht* und *Langstein* (97) ebenfalls an Soldaten vorgenommen und in 95% der Fälle hat der Blutdruck an der Prävalenz der betr. Körperseite um ein Plus von 5—20 mm Hg gegenüber der anderen Körperhälfte teilgenommen. Sie folgern aus ihren Ergebnissen, daß sehr wohl den differenten Blutdruckwerten eine Ursache für die Rechts- bezw. Linkshändigkeit beizumessen sei.

Auch ich habe mit meinem modifizierten Apparate sowohl als mit zwei Instrumenten derartige Messungen vorgenommen und differente Werte bis 15 mm Hg, aber auch gleiche Werte erhalten.

Die Autoren *Hecht* und *Langstein* glauben die möglichsten Kautelen vor Irrtümern getroffen zu haben. Daß es völlig gleichgültig ist, an welchem Finger der gleichen Hand gemessen wird, habe ich oben gezeigt und ihre Abstandnahme von der kongruenten Messungsart an den beiden Händen ist damit zu billigen. Sie berücksichtigten aber nicht die Beschaffenheit des Gewebes, den Turgor der Haut; sie führen einerseits die Erfahrung von *Biervliet* der Prävalenz von Skelett und Gewebe der mehr beanspruchten Seite an, berücksichtigen sie aber nicht bei der Kritik.

Das primäre ist die erhöhte Arbeitsleistung der prävalenten Seite; daraus resultiert die Veränderung der Gewebe, die, wie ich experimentell nachgewiesen zu haben hoffe, die Blutdruckbestimmung mit dem *Gärtner*'schen Tonometer beeinflußt.

Sodann geht aus dem Versuchsplan nicht hervor, ob die Experimentatoren jedesmal nur die Beobachtung einer Hand übernahmen oder die Plätze vertauschten.

Es resultieren nämlich gerade aus der individuellen Auffassung der Färbungsqualitäten Differenzen, die in die von *Hecht* und *Langstein* gefundene Schwankungsbreite fallen. Dieser Umstand brachte mich eben auf die Herstellung des modifizierten Apparates, wodurch eine Person gleichzeitig an beiden Händen untersuchen kann.

Aus der Prävalenz einer Seite folgt nicht nur die des Gewebes, sondern auch des Gefäßapparates. Letztere kann sich aber in der Färbungsqualität äußern.

Die Differenzen zwischen dem an rechter und linker Hand gemessenen Wert erklären sich also aus dem erörterten Einfluß des Gewebes, vielleicht auch aus der verschieden aufgefaßten Färbungsqualität. Am Schlusse ihrer Arbeit fordern die genannten Autoren zu vergleichenden Druckmessungen an Neugeborenen als entscheidend auf.

Die Messungen an Säuglingen sind recht subtil und einwandfreie Beobachtungen, frei von Körperbewegungen und reflektorischen Einflüssen, sind schwer zu erhalten. Mit gütiger Erlaubnis des Herrn Geh.-Rat *Kehrer* machte ich auf der hiesigen Frauenklinik einige derartige Vergleichsmessungen an Neugeborenen. Dazu benutzte ich die kleinste Ringsorte, die verfertigt wird, und als Beobachtungsobjekt den Daumen. Dabei wurden gleiche Werte, an rechter und linker Hand, im Durchschnitt 90 mm Hg, gefunden.

Einfluß der Respiration. — Seit *Ludwig's* bahnbrechender Einführung der graphischen Methode ist die Thatsache einer Beeinflussung des arteriellen Blutdrucks durch die respiratorische Thätigkeit bekannt geworden. Die Litteratur legt von der Strittigkeit und dem geführten Streit der Frage des „Wie?" genügendes Zeugnis ab; eine allgemeine Einigung steht aber immer noch aus.

Während wir in *Hermann's* Lehrbuch der Physiologie die Lehre finden, der Druck steigt während der Inspiration und sinkt während der Exspiration, ferner daß beim Menschen die Schwankung nicht sicher nachgewiesen ist, lehrt uns *Tigerstedt*, daß bei der natürlichen Atmung, bei langsamer Respiration, „der Druck bei Beginn der In-

spiration herabsinkt und später ansteigt, bei der Exspiration umgekehrt zuerst ansteigt und später herabsinkt." Das Druckmaximum erscheint bei Beginn der Exspiration; bei schnellen Atembewegungen findet nur eine Drucksteigerung in der Exspiration, bei der Inspiration nur eine Druckabnahme statt. Im ebenbezeichneten Sinne sollen die Schwankungen des intrathoracischen Druckes wie die statische Veränderung der Weite der Lungengefäße wirken. Für den Menschen sind zahlreiche Studien mit Hülfe des Sphygmographen und Plethysmographen gemacht worden. Nach *Tigerstedt* ergiebt sich eine völlige Übereinstimmung in den respiratorischen Blutdruckschwankungen für Mensch und Tier.

In den neueren Arbeiten finden wir eine Bestätigung dieser Resultate; so fand nicht nur *Hensen* in einem Falle von Asthma bronchiale inspiratorisches Sinken des Druckes, sondern auch *Francke* (74) bei der Einatmung ein Sinken und bei der Ausatmung ein Ansteigen des Blutdruckes.

Mit dem *Gärtner*'schen Tonometer kann eine Entscheidung in unserer Frage nur in der Weise gebracht werden, daß die Respirationsphasen bei langsamem Atmungsmodus, in In- und Exspiration zerlegt, einzeln betrachtet werden.

Auf solche Weise ergiebt sich dann auch eine Bestätigung dahin, daß ausnahmslos eine inspiratorische Druckabnahme und exspiratorischer Druckanstieg zu konstatieren ist. Die Schwankungsbreite beträgt 5—20 mm Hg.

Einfluß des *Valsalva*'schen Versuchs. — Der *Valsalva*'sche Versuch, dessen Einfluß auf den arteriellen Druck ich als weiteres Untersuchungsobjekt bearbeitete, besteht bekanntlich darin, daß bei geschlossener Glottis und Inspirationsstellung des Thorax Brust- und Bauchhöhle durch eine Exspirationsbewegung zusammengedrückt wird.

So übereinstimmend die Angabe der Autoren lautet, daß mit der Aufnahme der Versuche die Zahl der Herzschläge stets emporgeht, und daß die frequenten Pulse kleiner werden, so different ist sie über den Einfluß auf den Blutdruck.

Das Unternehmen, den zur Lösung der letzteren Frage zahlreich mit den verschiedensten Untersuchungsmitteln ausgeführten Studien eine erneute Bearbeitung zuzufügen, soll damit begründet werden, daß viele Funktionen, die auf unseren Versuch zurückzuführen sind und die unter physiologischen Verhältnissen schon ergiebig den arteriellen Druck beeinträchtigen, unter pathologischen Umständen eine weitgehende Bedeutung durch diesen Einfluß gewinnen können.

Lenzmann, der zum erstenmal mit einem Blutdruckmesser, dem *Basch*'schen Apparat, diese Frage studierte, wie die anderen Autoren, die vor oder nach ihm die sphygmographische und andere Methoden benützt hatten, waren zu dem Ergebnis gekommen, der Blutdruck nehme während des *Valsalva*'schen Versuches ab.

Waldenburg (98), *Zadeck* (11), soweit die Einatmung komprimierter Luft mit dem Versuch identifiziert werden darf, *Grebner* und *Grünebaum* (5), *Wolffhügel* (61) fanden eine nicht unbeträchtliche Blutdruckzunahme.

Um für eine Vergleichung der Druckschwankungen bei Gesunden und Kranken gleiche Bedingungen zu schaffen, hatte ich den Versuchsplan gewählt, die eingezogene Inspirationsluft in ein nach *Waldenburg*'s Pneumatometer konstruiertes Wassermanometer bis auf eine gewisse Marke (50 cm hoch) einpressen zu lassen. Ich war damit wohl in der Lage, den Exspirationdruck in jedem Versuchsfall zu dosieren; trotzdem stand ich von diesem Versuchsmodus ab, nachdem ich zufällig von einer Arbeit von *Wolffhügel* Kenntnis erhalten hatte, die in einer zweckmäßigeren Weise diese Frage in Angriff genommen hatte. Da dieser Autor gleich mir zum Resultate gekommen war, der *Valsalva*'sche Versuch wirke blutdrucksteigernd, entschied ich mich von da an für *Wolffhügel*'s Methode. Seine Schwankungswerte waren nämlich viel bedeutender als die meinigen (10—25 mm Hg) ausgefallen, sodaß ich annehmen mußte, daß mit meiner Methode die volle Wirkung des Versuches nicht in die Erscheinung treten konnte. *Wolffhügel* hatte die einzelnen Phasen des Versuches auf ihr Druckergebnis studiert.

Tabelle VII.

1. Versuche mit Anwendung des Wassermanometers.

Datum	Zeit	Puls	Blutdruck	Bemerkungen
5. III.	3h 15′ pm	76	90	V. V.[1]). Der Manometer wird immer auf 50 cm Höhe geblasen.
	3h 20′	60	115	V. V.
	3h 35′	76	105	
	3h 37′	56	115	V. V.
	3h 45′	80	100	
	3h 47′	56	120	V. V.
7. III.	3h 30′	72	100	
	3h 32′	64	115	V. V.

[1]) V. V. bedeutet *Valsalva*'scher Versuch.

2. Versuche mit Zerlegung der Phasen.

Datum	Zeit	Puls	Blutdruck	Bemerkungen
7. III.	3h 47′ pm	76	95—100	
	3h 48′	56	125	V. V. Bauchpresse.
	3h 55′	80	105—110	
	3h 56′	40	135	V. V. ohne besondere Inspiration. Der Puls cessiert an der Radialis.

Versuchsperson	Datum	Zeit	Puls	Blut-druck	Bemerkungen
G. G., 23 J., cand. med.	9. III.	3h 30′	76	130	Anfangsdruck.
		3h 40′		135	Tiefe Inspiration. Suspension der Atmung.
		3h 45′		140	Pressen ohne besondere Inspiration, gewöhnliche Atmung.
		3h 47′		160	Tiefe Inspiration. Bauchpresse.
M. N., 23 J., cand. med.	16. III.	5h 20′	68	100	Anfangsdruck.
		5h 21′		105	Suspension der Atmung ohne Pressen.
		5h 25′		125	Ohne besondere Inspiration. — Pressen.
		5h 30′		150	*Valsalva's* Vers.
		5h 35′	68	95—100	Druck nach dem Versuch.
	20. III.	4h 40′	80	90	Anfangsdruck im Liegen.
				115	V. V.
		4h 50′	100	100	Anfangsdruck im Sitzen.
				145	V. V.
Ruhl	16. III.	3h 10′	72	80— 85	Anfangsdruck.
		3h 18′	76	115	V. V.
	18. III.	2h 45′	72	110	Anfangsdruck.
		2h 47′	78	130	V. V.
Joh. Schwartz, 35 Jahre, Bademeister	18. III.	4h 10′	64	115	Anfangsdruck.
		4h 12′		155	V. V.
		4h 15′		125	Suspension der Atmung.
		4h 20′		140	Tiefe Inspiration; Suspension d. Atmung.
		4h 22′		140	Ruhige, gewöhnliche Atmung; Pressen.
		4h 30′		165	V. V.
		4h 40′	72	125	Anfangsdruck im Sitzen.
				180	V. V.

Diskussion: Wir können im wesentlichen die Ergebnisse *Wolffhügel*'s bestätigen, nämlich eine durchgehende Blutdrucksteigerung bei Anwendung des *Valsalva*'schen Versuches. Die Blutdrucksteigerung tritt sofort mit dem Versuch ein, fällt umso intensiver aus, je ausgedehnter die vorherige Inspirationsbewegung und je kräftiger die durch alle auxiliären Mittel unterstützte Exspiration war. In einem Punkte unterscheiden sich meine Befunde wesentlich von den Ergebnissen *Wolffhügel*'s. Dieser Autor konnte keinen Unterschied im Resultate konstatieren, ob er den Versuch in horizontaler oder aufrechter Haltung vornahm. Meine Ergebnisse lauten so, daß in jeder anderen als horizontalen Haltung (Sitzen, Stehen) bei derselben Versuchsperson die Schwankung bedeutender ausfällt. Am bedeutendsten ist die positive Blutdruckschwankung im Sitzen. Nach dem bei der Lageveränderung Erörterten können wir auch nichts anderes erwarten.

Schon bei aufgehobener Atmung ohne jegliche Exspirationsbewegung finden wir eine Drucksteigerung von 5—10 mm Hg; wenn alle im Sinne des V. V. begünstigenden Momente wirken, eine Steigerung von 60—65 mm Hg, also eine Druckzunahme von über 50% des meist vorhandenen Normaldruckes.

Eine große Anzahl unserer Versuche stellten wir unter gleichzeitiger Aufnahme sphygmographischer Kurven an. Fig. 2, ein Beispiel, soll nur eine Illustration des durch Druckmessung gefundenen Wertes sein.

Allerdings hat in neuerer Zeit *E. Hirschmann* (66) an der blossgelegten Arterie des Hundes gefunden, daß der während des V. V. erniedrigte Blutdruck mit der Pulsbildwirkung übereinstimme. Dieses Ergebnis braucht aber nicht gegen ein anderes Verhalten beim Menschen zu sprechen. Denn *Hirschmann* bläst die Lungen von der Trachea auf und setzt sie unter Druck; beim Menschen erfolgt plötzliche Kompression einer unter gleichem Druck eingesogenen Luftmenge durch plötzlichen Verschluß der Glottis und Pressen von der Lungenoberfläche her mittelst gewaltsamer Exspirationsbewegung des Thorax und der Bauchpresse. Vielleicht ist in der Verschiedenartigkeit der Versuchsmodi und der dabei abgeänderten Reflexvorgänge die Abweichung der *Hirschmann*'schen Resultate zu suchen.

Wie haben wir alledem gegenüber unseren konstanten Befund der Blutdruckerhöhung zu erklären?

Vielleicht scheiden wir zur besseren Übersicht die Einflüsse in solche mechanisch-physiologischer Natur und ferner in nervös-reflektorischer Art.

Bei der Natur des *Valsalva*'schen Versuches liegt es auf der Hand, daß die Respirationsthätigkeit einen wesentlichen Einfluß auf das Zustandekommen der Blutdruckschwankungen haben muß.

Zu dem *Valsalva*'schen Versuch *κατ' ἐξοχήν* gehört vor allem eine kräftige Inspiration. Dieser Akt unterstützt in ausgiebiger Weise den Venenstrom und führt dem rechten Atrium eine erheblichere Blutmenge zu, womit auf ein erhöhtes systolisches Schlagvolumen natürlich vorbereitet wird.

Mit dem Einsetzen der aktiven Exspiration, die durch Verschluß der Glottis und Mitwirkung der Bauchpresse auf ein bedeutendes Maß gebracht wird, wird die systolische Herzkraft in dem Auspumpen einer vermehrten Blutmenge unterstützt, gleichzeitig wird durch den Exspirationsdruck dem Abfluß des Blutes in der Aorta abdominalis ein kräftiger Widerstand gesetzt; alles dies läßt den Druck im Aortensystem momentan ansteigen.

Wenn im weiteren Verlauf des Versuches der intrathoracale Druck anhält, so kann natürlicherweise die rechte Herzhälfte auf eine weitere Blutzufuhr nicht rechnen.

Ja, es ist nicht unmöglich, daß im Venensystem der sonst negative Druck in retrograd positiven verwandelt wird, der sich nur gegen das Kapillargebiet äußern kann und zwar als Widerstandseinschaltung im Sinne einer Blutdruckerhöhung. Für diesen Druckanstieg im venösen System sprechen außer der Cyanose die Gefäßerweiterung, die wahrscheinlich eine passive ist. *(Hirschmann).*

Nachdem *Wolffhügel* nachgewiesen hat, daß zwischen arterieller Druckhöhe und Größe des intrathoracischen Druckes ein direktes Verhältnis besteht, so kann meines Erachtens kein Zweifel bestehen, daß die Respirationsthätigkeit schon an sich hauptsächlich die Wirkung auf den Blutdruck hervorbringt; denn dieser intrathoracische Druck hängt ab von der Tiefe der Inspiration und Stärke der Exspiration.

Bei praktischer Verwendung des V. V. z. B. beim Heben schwerer Lasten sehen wir denn auch darauf das Augenmerk gerichtet.

Als weiteres blutdrucksteigerndes Moment kommt die Atmungssuspension in Betracht mit dem Effekte einer Dyspnoe. Der Sauerstoffmangel infolge der verminderten Blutzu-

fuhr zum Gehirn bezw. der Medulla oblongata wirkt, umsomehr deren funktionelle Bedeutung für den Organismus eine große ist, reflektorisch im Sinne einer Blutdruckerhöhung. Diese Thatsache steht sowohl für das Tier als den Menschen fest. *(Zuntz* (67), *Hensen*, *Schleisiek)*. Das reflektorische Zustandekommen der Blutdrucksteigerung ist von *Zuntz* aus gleichzeitiger Kontraktion der Darmgefäße und Pulsverlangsamung (Reizung des Vaguscentrums) bei Erstickungsversuchen geschlossen. Diese Vasokonstriktion und Blutdruckerhöhung soll durch Beschränkung der Blutzufuhr nach der Peripherie hin den lebenswichtigeren Organen (Medulla und Herz) einen Dienst leisten, was *Hensen*, als „eine zweckmäßige Selbsthülfe des Organismus" ansieht.

Daß die Atemsuspension und Dyspnoe einer regelrechten Erstickung nahesteht, ergiebt sich aus den Folgen eines übertrieben gehandhabten *Valsalva*'schen Versuches, die *Ed. Weber* seinerzeit an sich selbst erfuhr — Bewußtseinsverlust und Konvulsionen.

Weiter könnte die Blutdrucksteigerung im V. V. durch die Frequenzzunahme der Herzkontraktion erklärt werden. Die Konstanz dieser Erscheinung kann aber, wie wir beobachtet haben, durch das gerade Gegenteil durchbrochen werden. Schon aus diesem Grunde muß dieser Faktor mit Vorsicht benutzt werden: sodann aber auch deshalb, weil ein gesetzmäßiges Verhalten, offenbar wegen der komplizierten Nervenvorgänge, zwischen Zahl der Herzkontraktionen und Blutdruckschwankungen nicht besteht. Es kann nämlich eine Blutdruckerhöhung neben frequenterem wie verlangsamtem Herzschlag bestehen.

Was den Anteil nervöser Einflüsse anbelangt, so hoben wir ihn für das Centralorgan bereits hervor. Der hauptsächliche nervöse Einfluß äußert sich in der Vasokonstriktion des Gebietes, das vom Nervus splanchnicus versorgt ist. Seine Reizung muß außer in der Medulla auch lokal in der Bauchpresse gesucht werden. Auch andere sensible Nerven antworten auf Erregung im Sinne eines Blutdruckanstiegs.

Wenn die Reaktion des Splanchnicus auf Erstickungsreize durch die *Zuntz*'schen Untersuchungen klar gestellt ist, auf der anderen Seite der Bedeutung des Splanchnicus auf den Blutdruck kaum ein anderer der ihn beherrschenden Faktoren gleichzukommen vermag, so will der Einwand, daß andere Gefäßgebiete entspannt sind und Blutdruck senkend wirken, nichts besagen.

In der That ist letztere Erscheinung wiederholt durch sphygmographische Studien (*Sommerbrodt* etc.) aus der Dikrotie des Radialispulses geschlossen und mit Recht, wie ich aus eigenen Untersuchungen bestätigen kann.

Mit Unrecht aber war dieses Phänomen der Grund zu dem Schlusse, daß, nachdem die Dikrotie einmal nachgewiesen war, der Blutdruck im V. V. herabgesetzt sei. Es muß nämlich bedacht werden, daß die Dikrotie nichts weiter bedeuten kann als eine Parese der Vasomotoren der betr. Gefäßprovinz: so lange der Dikrotismus nicht für andere wesentlichere Gebiete oder alle Gefäße nachgewiesen ist, sind weitgehende Schlüsse auf den Blutdruck nicht am Platze. Weiter sei noch *Tigerstedt*'s Ansicht angeführt, daß zwischen Höhe des Blutdruckes und dem Grade der Dikrotie keineswegs ein konstantes gesetzmäßiges Verhalten besteht, eine Ansicht, von der ich mich während meiner Untersuchungen an Kranken oft genug überzeugen konnte.

Jedenfalls liegt in den oben angeführten Daten kein Widerspruch gegen das Verhalten des Splanchnicusgebietes vor, das oft genug einen Antagonismus gegenüber dem peripheren Gefäßgebiet zeigt.

Wenn wir endlich noch erwähnen, daß bei der Anstellung des *Valsalva*'schen Versuches der Einfuß psychischer Thätigkeit, bestehend in der Intention, den Versuch möglichst ausgiebig zu gestalten, ebenfalls als blutdruckerhöhendes Moment hinzukommt, so sind meines Erachtens die Gründe für die Blutdrucksteigerung so vielseitig und nachdrücklich, daß man dieselbe als hinreichend erklärt betrachten dürfte.

Ich hatte, um eine gründliche klinische Würdigung der Ergebnisse des V. V. geben zu können, ursprünglich die Absicht, meine Beobachtung in dieser Hinsicht auch auf das Krankenmaterial auszudehnen, um vor allem auch zu sehen, ob Kranke etwa eine andere Vulnerabilität des Blutdruckes zeigten. In diesem Sinne und zur besseren Dosierung der Versuchbedingungen hatte ich mich anfangs der erwähnten modifizierten pneumatometrischen Methode bedient. Nachdem ich mich aber von der Unzweckmäßigkeit dieses Versuchsplanes überzeugt hatte, nahm ich mit besonderer Rücksicht auf die Gefährlichkeit, die immerhin dem Versuche zukommt, Abstand von meinem ursprünglichen Plane.

So sei es mir denn gestattet, da die Rücksicht auf das Wohl der Kranken experimentelle Befunde versagte, die praktischen Folgerungen aus den Ergebnissen des V. V. an Gesunden, mehr durch

Überlegungen zu ziehen und zuvörderst einen Blick zu werfen auf die Bedeutung, die bislang die Autoren hervorhoben.

Waldenburg, *Zadek* (11), *Sommerbrodt* (99) und *Lenzmann* (98) folgerten, insoweit der Versuch mit der Einatmung komprimierter Luft identifiziert werden kann, therapeutische Maßnahmen.

Reineboth (101) hat in neuerer Zeit den V. V. als Maß für die Wiederausdehnungsfähigkeit der Lunge bei Pneumothorax herangezogen.

Leyden (108) hat Fälle von Überdehnung und Muskelinsufficienz des Herzens infolge körperlicher Überanstrengung ganz nach dem Typus des *Valsalva*'schen Versuches erklärt (Atemsuspension, Kompression des Thorax, Kompression großer peripherer Arteriengebiete durch die Muskelaktion — außerordentliche Steigerung des Blutdruckes).

Waldenburg hat, geradezu experimentell erzeugt, bei zu langer Dauer der Pneumato-Therapie Dilatation des Herzens konstatieren können.

Wolffhügel weist besonders nachdrücklich auf die pathogenetische Bedeutung des V. V. für akute Überanstrengung des Herzens hin; durch die Dyspnoe, gestörte Blutverteilung, in summa Blutdruckerhöhung entsteht diese schädliche Folge schwerer körperlicher Beschäftigungsarten.

Indem ich zu meinen eigenen Folgerungen nunmehr übergehe, muß ich bemerken, daß Betrachtungen, die eigentlich pathologische Zustände betreffen, nicht gut bis später zurückgestellt werden können und daher hier erörtert seien.

Alle Kranke, die nach der Art ihrer Erkrankung durch einen dauernd erhöhten Blutdruck ausgezeichnet sind, wird man Funktionen, die im Sinne des *Valsalva*'schen Versuches zu analysieren sind, vermeiden lassen müssen. Solcherlei Funktionen sind in erster Linie der Husten. Den Husten kann man vielleicht charakterisieren als einen kurzdauernden *Valsalva*'schen Versuch: Tiefe Inspiration, Verschluß der Glottis und explosionsartige Exspirationsbewegungen unter Zuhilfenahme der Bauchpresse. Daher äußert er auch ganz denselben Einfluß auf den Blutdruck. Werte von 5—30 mm Hg und mehr können die positive Schwankung ausmachen, je nach Stärke der Inspiration und Exspiration.

Auch Nießen führt wie heftiges Lachen auf ähnlichem Wege zu einem Blutdruckanstieg.

Ferner wirkt das Pressen, wie es bei der Defäkation unvermeidlich ist, zu entsprechenden Resultaten.

Alle diese dem V. V. analogen Vorgänge setzen nicht nur die Fälle mit konstant erhöhtem Blutdruck, wie Arteriosklerose mit der leichten Zerreißlichkeit der Gefäßwände unmittelbarer Gefahr aus dem Blutdruckanstieg aus, sondern auch Patienten mit hämoptoischer Disposition oder Aneurysmatiker, kurz alle Patienten, die eine Blutung befürchten lassen, schweben in dieser.

In allerneuester Zeit ist in der Litteratur erst ein Fall bekannt geworden, der ein Paradigma für unsere Erörterung bildet und wegen seiner prägnanten Eigenart hier ausführlicher angegeben sei.

Beckert (75) berichtet von einer Stichverletzung des Herzens bei einem 34jähr. Mann, der einige Tage nach der Verletzung seinem Berufe nachgegangen war und 14 Tage nach der Verletzung bei der Defäkation verstarb. Die Obduktion hatte im Herzbeutel eine Narbe ergeben: dieser selbst war mit Blut überfüllt. Der Autor deutet ganz richtig die Todesart so, daß der Ast der rechten Kranzarterie, die post mortem eine kleine Öffnung aufwies, offenbar infolge des enormen Druckanstiegs bei der Defäkation, bezw. die durch die Verletzung gesetzte Wandverdünnung barst, wodurch momentan der Verblutungstod eintrat. In Bezug auf diesen Fall ist es nun im höchsten Grade interessant, daß *Martin* bei Erstickung von Tieren (Erstickung hat ja ebenfalls Steigerung des allgemeinen Blutdrucks im Gefolge) Erweiterung der Kranzarterien beobachtet hat, die er allerdings als eine aktive auffaßt, weil er sie durch periphere Vagusreizung ebenfalls auslösen konnte. Aber selbst wenn die Erweiterung im *Beckert*'schen Falle eine passive war, so wird klar, wie infolge des momentanen Druckzuwachses im Gefäß die Wand zerreissen konnte.

Aus diesem eklatanten Falle geht die große praktische Bedeutung eines momentanen Druckanstieges zur Evidenz hervor.

Von den unangenehmen Folgen des Druckanstieges können ebensogut auch Kranke mit einer Schwächung der Herzmuskulatur betroffen werden, sei es, daß dieselben aus akut fieberhaften oder chronischen Krankheiten resultiert, besonders dann, wenn eine Häufung derartiger, dem V. V. analoger Vorgänge stattgefunden hat.

Von den chronischen Kranken sind es besonders chlorotische Individuen, worauf *Henschen* in seinen „Mitteilungen" nachdrücklich hinweist. Innerhalb eines Jahres hat er 19 Fälle mit den erwähnten Erscheinungen beobachtet, wovon 14 chlorotische und anämische Individuen betrafen. Die Herzdilatationen, die im Gefolge körperlicher Anstrengungen bei den von Haus aus geschwächten Individuen auftraten, möchte ich aus der Wirkung des V. V. deuten.

Henschen selbst weist auf die prophylaktische und hygienische Bedeutung hin, junge Mädchen nicht zu schweren Dienst aufnehmen zu lassen; gleichzeitig lenkt er die Aufmerksamkeit auf den diagnostischen und therapeutischen Weg. Er sagt: „Wo Herzklopfen bei einem chlorotischen oder anämischen Individuum vorkommt, muß man die Größe und nicht nur die Töne des Herzens genau untersuchen, und nicht ohne weiteres dafür den anämischen Zustand anklagen. Man wird dann oft die wahre Ursache des Herzklopfens finden". Die Therapie besteht in der Ruhe und der Fernhaltung der das Herz übermäßig anstrengenden Momente, solange Anzeichen der Anomalie manifest sind.

Auf einen weiteren Punkt will ich noch aufmerksam machen. Bei derartigen Intividuen ist nicht selten eine Tendenz zu chronischer Obstipation vorhanden. Nach dem früher erörterten ergiebt sich die Folgerung namentlich solchen Patienten eine von jeglicher Anstrengung freie Defäkation zu verschaffen, weil abgesehen davon, daß chronische Obstipation, wie *Federn* (9) nachgewiesen hat, an sich Blutdrucksteigerung bedingt, dem akuten Blutdruckanstieg beim Pressen vorgebeugt wird.

Derartige Schlußfolgerungen haben insbesondere auch für alle Hämorrhoidalzustände zu gelten, nachdem *Federn* gezeigt hat, daß bei diesen Krankheitsformen ein abnorm erhöhter Blutdruck herrscht, ja daß er sogar die Ätiologie dafür sein könnte. Wie letzterem auch sei, da wir wissen, daß beim V. V. und ihm analogen Funktionen auch eine Druckerhöhung im venösen System stattfindet, die retrograd auf den arteriellen Druck einwirkt, so werden wir bei Krankheitsformen der venösen Stase, so bei Hämorrhoiden und Varikositäten, auf einen erleichterten Stuhlgang zu achten haben, weil damit nicht allein der dauernd bestehenden Blutdruckerhöhung vorgebeugt werden kann, sondern Blutungen durch Bersten einer varikösen Vene entgegengewirkt wird.

Die Hämorrhagien, die infolge gewaltiger Hustenparoxysmen an den verschiedensten Stellen des Körpers auftreten können, sind ebenfalls im Sinne der Ergebnisse des V. V. zu erklären. Wie einerseits Rötung und Schwellung des Gesichts, Kongestionen nach dem Kopf mit Klopfen der Carotiden und anderer Arterien beobachtet werden können, so sind andererseits Blutungen aus der Nase, in die Conjunctiva, in die Meningen, Gehirn und Rückenmark keine Seltenheiten. Ja von *Sticker* (123) werden sogar Aneurysmenbildungen erwähnt, die nach derartigen Anfällen auftraten. Die Art des Zustande-

kommens der erwähnten Blutungen ist längst klinischerseits erkannt; die Ätiologie, wie sie z. B. *Fuchs* in seinem Lehrbuche für die subkonjunktiven Blutungen oder Bindehaut-Ekchymosen anführt: Schwere körperliche Anstrengung, Husten, Nießen, Erbrechen, starkes Drängen etc." sind wohl in Analogie mit der Wirkung des V. V. zu bringen. Es ist aber notwendig, mit Nachdruck darauf hinzuweisen, daß zum letzten die Blutdruckerhöhung die unmitelbare Ursache bildet.

Bevor ich dieses Kapitel verlasse, will ich noch erwähnen, daß ich auch Tonometermessungen beim sogen. *Müller*'schen Versuche anstellte. Derselbe besteht bekanntlich in einer Thoraxdilatation bei verschlossener Mund- und Nasenöffnung; er bildet gleichsam das Gegenstück zum V. V. Ich beobachtete eine mäßige Blutdrucksenkung (5—10 mm Hg) und Pulsbeschleunigung.

Genauere Versuchsprotokolle mitzuteilen unterlasse ich ebenso wie eine eingehende Diskussion, weil dem *Müller*'schen Versuche bei weitem nicht die praktische Bedeutung wie dem V. V. zukommt.

Einfluß der Kaltwasserapplikation. Wir haben oben erwähnt, daß wir bei Reizapplikationen an einem Finger, bestand sie in Anwendung von Wärme oder Kälte, keine Abänderung des Gesamtblutdruckes beobachten konnten; wohl aber kamen wir zu interessanten Befunden, wenn wir derartige Reize auf ein größeres Körpergebiet einwirken ließen.

Wir experimentierten folgendermaßen: Das Individuum, das sich in bequemer Rückenlage befand, hatte die Aufgabe, eine Hand nebst Vorderarm in ein Wasserbad von bestimmter Anfangstemperatur (10° R.) zu legen, nachdem wir vorher an der anderen Hand den Blutdruck gemessen und eine sphygmographische Kurve gewonnen hatten. Indem wir nun successive eine Abänderung in der Kälte des Armbades eintreten ließen, beobachteten wir am Messungsarm das Verhalten des Blutdruckes und des Sphygmogramms.

Tabelle VIII.

Person	Zeit	Puls	Blutdruck	Temp.	Bemerkungen
Ruhl	18. III 2h 50′	72	110		Anfangsdruck.
	3 02′	64	115	10° R	Hand und Arm ins Bad.
	3 10′		115	10° R	

Person	Zeit	Puls	Blutdruck	Temp.	Bemerkungen
	3h 15′	64	120	9°	
	3 18′	64	120	8°	
	3 21′	64	125	7°	
	3 24′	64	130	5°	
	3 26′	64	135	4°	
	3 30′	64	135	4°	
	3 32′				Arm aus dem Bad (Dauer 42 Minuten).
	3 37′	72	125		
	3 38′	—	120		
	3 40′	68	115		
	3 42′			22° R	Warmes Bad.
	3 44′	68	105		
	3 45′	68	100	24° R	
	3 47′		110	„	Ursprünglicher B. D.
	3 50′		110		Arm aus dem Bad.
	3 55′		110		
Frieda Müller	15. III. 5	88	90		Ausgangsdruck.
	5 03′			10° R	Armbad.
	5 07′	72	80	„	
	5 15′	68	85	4°	
	5 16′				Arm aus dem Bad.
	5 18′	76	85		
	5 20′	76	85		
	5 25′			27° R	Warmes Bad.
	5 28′	80	80		
	5 30′	80	85		
	5 35′	80	90		
	5 38′	88	90		
	5 40′	88	90		Ursprünglicher Blutdruck.
Rempp	14. III. 3 35′	72	105		Anfangsdruck.
	3 40′			10° R	Armbad.
	3 45′		105	9°	
	3 53′	64	120	7°	
	4	68	130	6°	
	4 08′	68	135—140	5°	
	4 15′	60	145	4°	
	4 18′	60	150	3°	
	4 21′	56	155	„	
	4 22′				Arm aus dem Bad. (Dauer 42 Minuten.)
	4 32′			22° R	Warmes Bad.
	4 33′	64	85— 90		
	4 45′			42°	
	4 50′	68	95	„	
	4 52′	72	105		Ursprünglicher Druck.

Diskussion: Im Falle *Ruhl* stieg der Blutdruck um 25 mm Hg bei einer von 10—4° R. abgekühlten Wassertemperatur. Gleichzeitig trat eine Pulsverlangsamung auf. Die Pulskurve Fig. 3 a, b, c, d, die anfänglich den Charakter eines weichen, normalen Pulses mit schwacher Rückstoßelevation ohne sogen. Elastizitätserhebungen zeigt, giebt uns bei einer Temperatur von 4° R. ein Bild eines P. durus. Als wir nach einer Dauer des kalten Armbades von 42 Min. den Arm allmählich wärmeren Temperaturen aussetzten, bis 24° R., zeigt sich ein Sinken des Druckes zum Ausgangswert; die Pulsfrequenz kehrt ebenfalls zur Anfangszahl zurück. Die Kurve zeigt kräftige systolische Gipfel.

Bei der weiblichen Versuchsperson verändert sich während der Prozedur der Blutdruck kaum, wohl aber Pulsfrequenz und Sphygmogramm. Ja der Blutdruck hat eher Tendenz zum Absinken, um bei Erwärmung des abgekühlten Armes zum Ausgangswert emporzugehen.

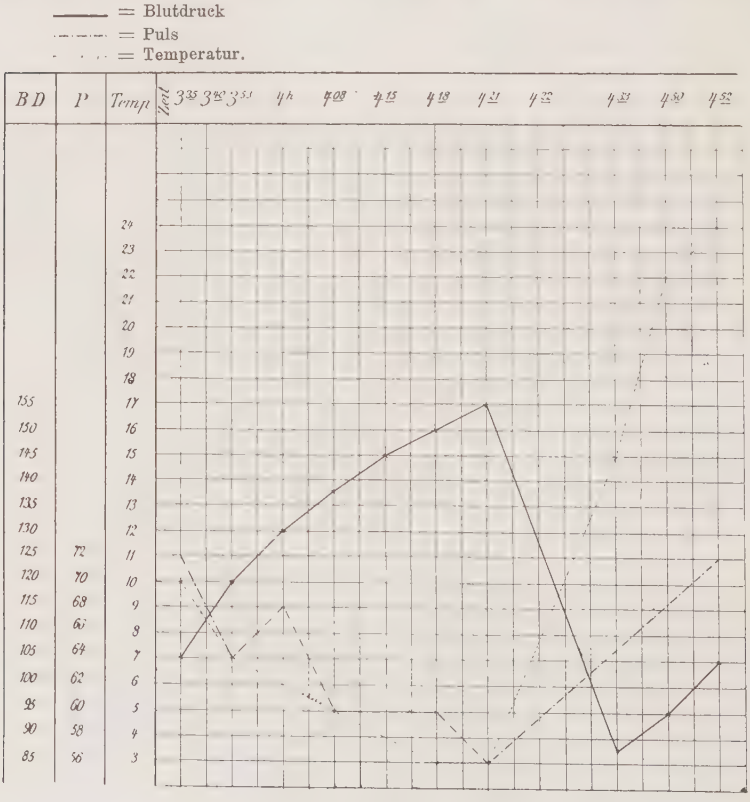


Fig. 5.

Die Kurve Fig. 4 nimmt alle Charakteristika der Spannungszunahme an: An einem fast monokroten Pulse treten Elastizitätserhebungen, Vergrößerung der systolischen Gipfel auf: am Ende des Versuches, nachdem der Blutdruck auf dem Ausgangswert wieder steht, ist der Puls geradezu ein P. magnus durus.

Den exquisitesten Befund konstatieren wir im Falle *Rempp,* der deshalb besondere graphische Darstellung erfuhr. (Fig. 5.) Hier tritt bei einer Wasserabkühlung um 7° R. eine positive Blutdruckschwankung um 55 mm Hg auf. Diese geht zur Ausgangsabscisse bei einem Erwärmungsbad von 24° R. und unter dieselbe, um nach Aufhebung des Bades den ursprünglichen Blutdruckwert zu erreichen. Während der Schwankung sinkt die Pulsfrequenz um 16 Schläge pro Minute; der Puls ist palpatorisch stark gespannt.

Das Individuum, ein robuster Bauernbursche, ertrug die Abkühlung des Armbades ohne jegliche subjektive Empfindung. Von einer psychischen Einwirkung auf die Blutdruckgröße kann daher nicht die Rede sein. Die in vorliegendem Falle erhebliche Blutdrucksteigerung ist den zu erörternden Momenten zuzuschreiben. Bei Einleitung des warmen Handbades, das wir allerdings wegen der lästigen Parästhesien nicht unmittelbar anschlossen, sondern erst nach 11 Minuten, nahm der Blutdruck zuerst beträchtlich ab. Allmählich ist ein geringes Ansteigen bei der Erwärmung des Wassers auf 24° R. zu bemerken; 30 Min. nach Unterbrechung des kalten Armbades hat der Blutdruck seinen Ausgangswert.

Wie kommen die durch unser Experiment veranlaßten Blutdruckschwankungen zu stande?

Die Kälte wirkt offenbar zuerst wie ein Hautreiz; von diesem aber ist ein konstantes Verhalten zum Blutdruck bekannt; er wirkt blutdruckerhöhend.

Da aber bei der successiven Veränderung der Wassertemperatur des Armbades nahezu proportional Blutdruckschwankungen auftreten, so sind kompliziertere Vorgänge anzunehmen. Diese Vorgänge spielen sich auf dem Gebiete des Nerveneinflusses ab. Wir wollen denselben in eine lokale und reflektorische Einwirkung trennen.

Das Hautnervengebiet des Vorderarms, die Muskelnerven, und die Gefässnerven werden von dem Reize getroffen und antworten mit einer Verkleinerung des von ihnen versorgten Bezirkes. So wird insbesondere das Lumen der Gefässe verkleinert (am Erblassen der Haut schon sichtbar), die Blutzufuhr zu dem betr. Ge-

biet nimmt ab, weil ja Widerstände durch die Kontraktion eingeschaltet sind.

In Betracht könnte noch die Erregung peripherer Gefässcentren kommen, deren Existenz bis jetzt in der experimentellen Physiologie noch nicht über allen Zweifel sicher gestellt ist. Daß die erwähnten lokalen Einflüsse wirklich stattfinden, ist von *Sarah Amitin* (65) durch plethysmographische Untersuchungen in *Kronecker*'s Institut nachgewiesen worden. Sie fand nämlich, daß der Arm sich umsomehr kontrahiert, das Volumen im Plethysmographen um so geringer wird, je mehr das Wasser in demselben abgekühlt wird. Die Einwirkung erfolgte tief in die Muskelgefäße hinein, veranlaßt durch die anfängliche oberflächliche Gefäßkonstriktion. Ja die Konstriktion konnte sich an dem zarten Frauenarm zur Empfindung krampfartiger Kontraktionen steigern (Zuckungen, Schmerzen).

Nach der Größe unserer Druckschwankungen und den relativ kleinen, lokal betroffenen Körpergebiet müssen wir noch nach anderen Ursachen suchen.

Als solche sind in erster Reihe reflektorische Einflüsse zu vermuten. Es ist eine den Physiologen geläufige Erscheinung, daß Reizung eines von einem bestimmten Nerven versorgten Gebietes anderweitige Effekte im Gefolge haben kann. Für diese Gefäßreflextheorie ausführliche Litteraturnachweise zu geben, führte zu weit. Nur soweit sie uns interessieren, sei dieser Bedingung entsprochen.

Brown-Sequard und *Tholozan*[1]) beobachteten, vielleicht als die Ersten, auf Reflexvorgängen beruhende Erscheinungen. So auch die folgende: tauchten sie eine Hand in kaltes Wasser, so trat eine Gefäßkontraktion in der anderen ein.

Ähnliches ist von *Maragliano* und *Lussona* bei elektrischer Reizung des einen Unterarmes im anderen beobachtet. *Amitin* war es nicht entgangen, daß, als der eine Arm durch Erwärmung geschwellt war, der andere den Vorgang der „Schrumpfung" darbot. Sie hat auch direkt plethysmographische Messungen am unbetroffenen Arm vorgenommen und bei allmählicher Abkühlung des einen Armes starke Gefäßkontraktion infolge Tonuszunahme gesehen. Diese Einwirkung war recht nachhaltig.

Da mein Untersuchungsinstrument, das Tonometer, trotzdem wegen der Gefäßkontraktion eine verspätete Rötung und damit Blutdrucksenkung erwartet werden könnte, eine positive Blutdruck-

[1]) Cit. nach *Tigerstedt*, p. 516 ff.

schwankung erkennen läßt, so haben wir nicht nur eine weitgehende Übereinstimmung mit früheren Untersuchern zu konstatieren, sondern wir müssen die Blutdruckerhöhung auch auf reflektorische Nerveneinflüsse zurückbeziehen.

Bei der alten Erfahrungsthatsache, daß reflektorische Drucksteigerungen, namentlich sinnfällige aus der Kontraktion des Splanchnicusgefäßgebietes resultieren, dürfen wir keineswegs diesen Faktor ignorieren.

Dazu kommt noch eine andere reflektorische Beziehung, nämlich die zum Herzen. Durch sphygmographische Kurven sowie durch direktes Zählen habe ich eine Frequenzabnahme der Herzkontraktionen feststellen können. Bei der Inkonstanz der Beziehungen zwischen Blutdruck und Schlagfrequenz ist ein derartiger Befund mit Blutdruckerhöhung vereinbar. Die Frequenzabnahme aber deutet zweifelsohne auf eine gleichzeitige reflektorische Herznervenerregung hin. Ob diese Erregung, vermutlich des Vaguscentrums, durch das Splanchnicusgebiet vermittelt ist, oder durch Reizung der intrakardialen Herznervencentra infolge der Blutdruckerhöhung, läßt sich nicht entscheiden.

Wir können aus unseren Beobachtungen in Übereinstimmung mit anderen Autoren, *Amitin* etc., auf eine hochgradige und nachhaltige Erregbarkeit der Vasokonstriktoren schließen. Die vollständige Kontraktion geht daraus hervor, daß es lange dauernder Paralysation durch Wärme bedarf, um den fast tetanischen Kontraktionszustand aufzuheben.

Was *Amitin* infolge ihrer Sensibilität (sie war selbst die Versuchsperson) nicht eruieren konnte, ob bei tiefern als 12° C. betragenden Kältereizen die Kontraktion sich löst, um in eine Art Lähmungszustand zu verfallen, glaube ich dank der Widerstandsfähigkeit meiner Versuchspersonen, die mehrere Minuten Kältereiz von 3° C. ohne sensible Alteration ertrugen, dargethan zu haben: Es tritt keine Lösung des Gefässkrampfes ein.

Überblicken wir nochmals das Ergebnis unserer Versuche, so erkennen wir den intensiven Einfluß des Nervensystems auf die Gestaltung des Blutdruckes. Die reflektorischen Einflüsse scheinen zu prävalieren und mit den lokalen, wie *Amitin* richtig vermutet, eine Addition der Wirkungen hervorzubringen.

Im Anschluß an die Ergebnisse lokaler Temperatureinwirkung versuchte ich die Wirkung von Vollbädern auf den Blutdruck zu ermitteln; dabei wollte ich nicht besondere Versuchsreihen

über diese Art der Blutdruckbeeinflussung eröffnen, sondern ich wollte nur sehen, wie die Schwankung unter der Einwirkung eines kalten oder warmen Vollbades verläuft, weil mir bei meinen Beobachtungen von Typhuskranken die enorme Blutdrucksenkung bei Applikation der sog. „Typhusbäder" aufgefallen war. Zu diesem Ende wählte ich die Versuchsperson Rempp aus, weil diese einerseits wenig sensibel war, andererseits mit deutlichen Schwankungen des Blutdruckes reagierte.

Zeit		Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
15. III.	10h 55′	76	105	
	11	—	—	Bad von 18° R.
	11 07′	64	65—70	
	11 10′	60	65—70	Trotz Fingermassage und passiver Hyperämie kein anderer Tonometerwert.
	11 25′	60	115	Nach Ankleiden, in Rückenlage.
	11 30′	64	110	Ruhige Rückenlage.
15. III.	3 49′	72	105	
	3 50′	—	—	Bad von 30° R.
	3 55′	88	95	
	4	80	90	
	4h 02′—4 05′	88	75	Bad hat eine Temperatur von 32° R.
	4 08′	92	70	
	4 10′	—	70	Bad 31,5° R.
	4 22′	76	100	Nach Ankleiden, in Ruhelage.
	4 30′	76	95	
	4 40′	76	100	

Diskussion: Mit dem Augenblicke der Einwirkung eines 18° R. kalten Vollbades sinkt der Blutdruck und der Puls verlangsamt sich. Die Senkung des Blutdruckes beträgt bis 40 mm Hg. Trotz intensiver Fingermassage und passiver Hyperämie ändert sich der Tonometerwert nicht. Die Kurve, die vor dem Bade normale Beschaffenheit (vielleicht etwas tiefsitzende Rückstoßelevation) zeigt, ändert sich ab zu einem kleinen Pulsus durus; reichliche Elastizitätserhebungen als den üblichen Anzeichen einer vermehrten peripheren Gefäßspannung treten auf.

15 Min. nach dem Ankleiden ist der Blutdruck bei völliger Ruhelage 115 mm Hg (Zunahme gegen den Ausgangsdruck 10 mm Hg). Die Pulskurve hat noch deutliche Zeichen der Spannung.

Auch bei dem 29° R. warmen Vollbad beobachten wir negative Blutdruckschwankung bis zu 35 mm Hg bei Erhöhung der Temperatur auf 32° R. Auch die Pulskurve ändert sich; die Einzelpulse sind vergrößert unter dem Bilde maximaler Arterienentspannung. Nach dem Bade steigt der Druck an; der Puls ist noch voll für die Palpation; auch das Sphygmogramm zeigt noch die Entspannung des Arterienrohres. (Tendenz zur Dikrotie.)

Wenn wir diese Ergebnisse mit dem der diskutierten lokalen thermischen Irritation vergleichen, so ergiebt sich eine auffallende Differenz, die a priori und den Erfahrungsthatsachen gemäß nicht zu erwarten war.

Hier scheint es, als ob der Sphygmograph verläßlichere Daten liefert.

Wenn wir bei Anwendung eines abgekühlten Vollbades mit dem Tonometer einen Blutdruckabfall nachweisen, das Sphygmogramm aber mit aller Deutlichkeit eine erhöhte Gefäßspannung anzeigt, so liegt die Erklärung auf der Hand: durch das kalte Bad wird ein derartiger Reiz gesetzt, daß die Vasokonstriktoren der peripheren Gefäße eine Wirkung bis zum völligen Spasmus entfalten; dieselbe kommt auf reflektorischem Wege zu stande und zwar deshalb, weil beide Arme nicht von dem Kältereiz getroffen waren, außerdem die Lufttemperatur des Baderaumes den nötigen Wärmegrad besaß. Daß dieser Spasmus der Gefäße wirklich besteht, zeigt uns auch das Tonometer selbst an; denn durch kein die Kontraktion gewöhnlich lösendes Mittel erreichen wir einen Nachlaß in der Gefäßspannung. Was ist die Folge? Erst bei einem tiefen Stand des Hg-Manometers tritt die Rötung der Fingerkuppe ein, woraus wir auf einen niedrigen Blutdruck schließen müssen.

Daß das aber in Wirklichkeit wahrscheinlich nicht der Fall ist, dafür sprechen

1. unsere Tonometerergebnisse bei der lokalen Kälteapplikation.

2. *Tschlenoff*'s Untersuchungen mittelst des *Mosso*'schen Apparates, der bekanntlich ebenfalls am Finger seinen Angriffspunkt hat. Bei kalten Handbädern wie Vollbädern trat eine intensive Kontraktion der Fingerarterien ein, die bis zu einer halben Stunde währen konnte und selbst dann noch waren Anzeichen des vermehrten Tonus vorhanden.

3. *Hensen*'s Beobachtungen an Typhuskranken, der während und nach dem Bad eine Blutdruckerhöhung mit dem *Riva-Rocci*'schen Sphygmomanometer bemerkte.

4. Die tonometrischen Resultate *Burckhardt*'s (120), der bei Kaltwasserapplikation, sei es in Form abgekühlter Douchen oder in anderer Form, Blutdruckerhöhung fand (im Durchschnitt 11,5 mm Hg). Wie der Unterschied zu *Burckhardt*, trotz Verwendung gleicher Apparate, zu erklären ist, lasse ich dahingestellt.

5. Die Erfahrung bei Applikation kühler Bäder während des Typhus z. B. Wenn so bedeutende Senkungen des Blutdruckes im kalten Bade stattfänden, dann müßten sich am Cirkulationsapparat derartiger an und für sich hier vulnerabler Patienten irgendwelche nachteilige Erscheinungen einstellen; statt dessen werden in praxi die wohlthätigsten Wirkungen beobachtet.

Nach alledem sind wir zum Wahrscheinlichkeitsschlusse berechtigt, daß der Blutdruck während und nach kühlen oder kalten Bädern erhöht ist, was wir aber wegen der Fehlerquelle des Tonometers nicht feststellen können.

Die Ergebnisse der Blutdrucksenkung während warmer Vollbäder stehen in Übereinstimmung mit denen anderer Untersucher (*Tschlenoff* etc.). Wenn wir bei der peripheren Gefäßerweiterung und der dadurch erleichterten Rötung negative Blutdruckschwankungen konstatieren, so gewinnt die Blutdruckerniedrigung um so mehr an Wahrscheinlichkeit.

Einfluß der Massage. Blutdruckmessungen an Menschen unter dem Einfluß der Massage sind trotz des theoretischen Interesses und der praktischen Bedeutung nur spärlich angestellt worden. Selbst *Rosen* (8) führt in seiner ausführlichen Litteraturübersicht über die Blutdruckbestimmungen mittelst des *v. Basch*'schen Apparates nichts derart an.

Zabludowski (68) fand bei Massage eines Armes eine Blutdrucksteigerung um 10—20 mm Hg am anderen. Ähnliches erzielte er bei Beinmassage. Da dieser Autor bei ähnlichen Experimenten am Hunde eine Verminderung des Vagustonus, d. h. Pulsfrequenzzunahme während der Massage fand, so nimmt er eine reflektorische Wirkung der Massage von den sensiblen Hautnerven auf das Centrum des Herzvagus an.

Bei meinen Versuchen hielt ich folgenden Plan ein: Das Individuum befand sich in bequemer Rückenlage; die rechte Hand diente der Tonometerbestimmung, an der linken wurde der *Jaquet*'sche Sphygmograph angelegt. Ein geübter Masseur massierte am Fuße beginnend, centripetal fortschreitend eine untere Extremität. Die

Dauer der Massage überschritt 10—20 Minuten nicht; die Sitzung lag 2—3 Stunden nach der Mahlzeit.

Tabelle IX.

Person	Zeit	Blutdruck	Bemerkungen.
Ruhl.	15. III. 2h 30′	105	2h 47′ Beginn der Massage am linken Fusse.
	2 50′	75	
	2 52′	80	
	2 54′	85	5 Min. lange Massage.
	2 55′	85	
	2 57′	85	
	3 00′	95	
	3 11′	100	
	3 15′	105	
	30. III. 3 25′	90— 95	3h 30′ Beginn der Massage am linken Fusse.
	3 35′	100—105	
	3 40′	100	3h 37′ Beginn der Massage am rechten Fusse.
	3 41′	105	
	3 42′	90	
	3 46′--3 48′	105	Abermaliges Massieren.

Diskussion: Wir sehen, bei der Massage der unteren Extremität kann eine Blutdruckabnahme bis zu 30 mm Hg eintreten. Nach 5 Min. langer Massage konnte dieselbe 15—20 Min. nachwähren. Die Massage musste aber dann eine kräftige Muskelknetung sein. Wo eine Blutdruckzunahme beobachtet wurde, war festzustellen, daß der Masseur eine Streichung der Haut „effleurage" einhielt; ward diese in eine intensive Knetung verwandelt, so sank der Blutdruck momentan. Das Sphygmogramm läßt Abnahme der Höhe der systolischen Wellen, Elastizitätsschwingungen und Pulsverlangsamung erkennen. Erst 30 Min. nach der Massage ist das Pulsbild dem ursprünglichen entsprechend.

Wie ist die tonometrisch ermittelte Blutdrucksenkung mit der sphygmographisch gefundenen Verengerung nicht direkt betroffener Gefäßgebiete in Einklang zu bringen?

Mittelst der Massage an der Extremität wirken wir auf dreierlei Organteile: Haut, Muskeln, Gefäße nebst deren Nerven. Wie wir sehen, ist oberflächliche Streichung der Haut

von einer 5—10 mm Hg betragenden Blutdruckerhebung gefolgt. Auf einen mechanischen Reiz antwortet die Haut mit ihrem sensiblen Nervenapparat durch Reflexvorgänge mit einer Blutdrucksteigerung. Der taktile und sensible Nervenapparat reagiert im Sinne des *Pflüger-Arndt*'schen Nervenerregungsgesetzes, wonach schwache Reize die Thätigkeit des Nerven erregen. Durch intensives Kneten, also in die Tiefe auf Muskeln und Gefäße wirkende Reize, wird gemäß des *Pflüger*'schen Gesetzes die Erregbarkeit der Hautnerven nicht nur gehemmt, sondern es erschlaffen die Gefäße; das Strombett des Blutes wird nicht allein dadurch, sondern auch durch die Entspannung der Muskulatur erweitert, wodurch eine größere Blutmenge der unteren Extremität zugeführt wird. Das kann man aus der klinischen Erfahrung ableiten, die durch künstlich vergrößerte Cirkulationsfläche z. B. gegen Muskelatrophien wirken will.

Für diesen Befund an Menschen hat *Kleen* den tierexperimentellen Beweis längst erbracht; er hatte so operiert, daß er Haut und Muskulatur nach Bedürfnis isoliert durch Massage reizen konnte. Die reine Muskelreizung, d. h. Kneten der Muskeln ohne Hautanteil ergab für curarisierte und nicht curarisierte Kaninchen, bei intakten oder durchschnittenen Vagis „stets unmittelbar eine Senkung des Druckes, worauf derselbe mit oder ohne vorübergehende Steigerung wieder auf das Niveau vor der Reizung zurückgeht," die mechanisch reine Hautreizung ergab ohne Beziehung zur Stärke eine Blutdrucksteigerung mit oder ohne folgende Senkung.

Die gemischte Haut- und Muskelreizung hatte nach Stärke und Art der Reizung verschiedene Wirkung. Kneten der Muskeln durch die Haut ergab Blutdrucksenkung, Streichen der Haut über größere Hautgebiete Drucksteigerung.

Auch auf die Abänderung der Pulsfrequenz erstreckt sich die Übereinstimmung, da *Kleen* bei der Muskelreizung ebenfalls Pulsverlangsamung beobachtete mitunter mit folgender Acceleration.

Die Nn. vagi hält er deshalb nicht beteiligt, weil die Erscheinung auch bei durchschnittenen Nerven bestehen bleibt. Im übrigen sah *Kleen* von einer Erklärung der Druckschwankungen ab.

Das Gebiet der erweiterten Gefäßbahn muß höchst wahrscheinlich größer sein als das durch die Sphygmographie beobachtete verengte, zumal sonst Verengerung der Gefäße wegen des von ihnen bewirkten Blutdruckanstieges auch tonometrisch leicht erkannt wird. Eine Vasodilatation im Splanchnicusgebiet, reflektorisch hervorgerufen, muß immerhin als möglich betrachtet werden.

Nach diesen Darlegungen über das Zustandekommen der negativen Blutdruckschwankung bei Massage der Extremitäten, kann ich mich in der Erklärung der Drucksenkung bei der Bauchmassage, zu deren Erörterung wir nun kommen, kürzer fassen.

Tabelle X.

Person	Zeit		Blutdruck	Bemerkungen.
Ruhl	19. III.	3h	105	Anfangsdruck.
		3 05′	85	Bauchmassage nach Speiseaufnahme.
		3 10′	70—75	
		3 15′	—	Aufhören mit der Massage.
		3 16′	95	
		3 18′	105	
		3 20′	—	Beginn der Massage.
		3 22′	85	
		3 24′	85	
		3 25′	—	Aufhören.
		3 30′	95	
		3 35′—3h 40′	105	
	20. III.	3 50′	100	
		3 51′	80	Bauchmassage.
		3 52′	75	
		3 53′	—	Aufhören.
		3 58′	95	
		4 00′	100	
	21. III.	9 30′ am	85—90	
		9 35′	—	Beginn der Massage. Das Indiv. ist nüchtern.
		9 36′	80	
		9 37′	70	
		9 38′	70	
		9 40′	60	Intensives Kneten des Bauches.
		9 41′	90	Nach Aufhören der Massage
		9 43′	75	Kneten
		9 45′	60	„
		9 50′	85	Aufhören mit der Massage.
		9 55′	90	

Diskussion: Die negative Druckschwankung ist bei dieser Art der Massage konstant, wenn man nur darauf achtet, daß der Massageprozedur kein Widerstand durch Anspannung der

Bauchdecken und Pressen entgegengesetzt wird, was ja bekanntlich blutdrucksteigernd wirkt.

Durch das Kneten erschlafft die quergestreifte Muskulatur der Bauchdecken, die glatte der Gefäße und des Intestinaltraktus, sodaß eine mächtige Blutattraktion in das reizgetroffene Gebiet erfolgen muß; die Reizung der Nerven selber, die nebenher stattfindet, wirkt nicht in anderem Sinne. Es tritt also eine akute Hyperämie des ganzen Splanchnicusgebietes auf Kosten des peripheren Stromgebietes ein. (Sphygmogramm Fig. 8.)

Das erhellt aus der Versuchsmodifikation, wo unmittelbar nach Speiseaufnahme die an sich schon vorhandene Hyperämie vergrößert ward; das schließe ich aus dem größten tonometrischen Schwankungswert (30 mm Hg), dem subjektiven Ermüdungsgefühl und der Schläfrigkeit des Individuums (Anämie des Gehirns). Den Physiologen ist die auf Massage oder mechanische Reizung erfolgende akute Gehirnanämie und Hyperämie der Bauchhöhle eine bekannte Erscheinung. *Kühne* demonstrierte diese Erscheinung beim physiologischen Experimente oft genug, indem er bei eröffneter Bauchhöhle die Massage der Därme dazu benützte, die Schmerzempfindung des Tieres bei versagender chemischer Narkose durch diese „mechanische Narkose" herabzusetzen; das geschah eben durch Anämisierung des Gehirns.

Auf die hyperämischen Zustände im Abdomen nach Massage desselben weisen die tonometrischen Ergebnisse von *Eccles, Bechterew-Tschigajew* (77): Erhöhung der Mastdarmtemperatur, Sinken der Hautwärme der Körperoberfläche und in der Achselhöhle; die Hyperämie in der Bauchhöhle ist aber mit einer Strombetterweiterung zu identifizieren. Übrigens hat *Eccles* bei der Bauchmassage nach anfänglicher Steigerung des Blutdruckes Verminderung desselben und Herabsetzung der Pulsfrequenz beobachtet.

Bei der außerordentlichen Beschränkung der Mittel, die direkt blutdruckherabsetzend wirken, ist der Massage, vorausgesetzt, daß sie eine kräftig in die Tiefe wirkende Knetung ist, eine gebührende praktische Bedeutung nach dieser Richtung beizulegen. Sie kann periphere Kreislaufswiderstände wie solche im Splanchnicusgebiet, und damit die Blutverteilung beeinflussen. Die bisherige Kontraindikation der Massage bei Zerreißlichkeit der Gefäße, die aus der Annahme der Blutdruckerhöhung während der Massage abgeleitet ist, wäre nach den tonometrischen Ergebnissen zu modifizieren.

Auf einen praktischen Gesichtspunkt möchte ich noch aufmerksam machen. Da *Federn* bei Hämorrhoidalzuständen abnormen Widerstand im Gefäßsystem vorwiegend des Abdomens und daraus resultierend erhöhten Blutdruck nachgewiesen hat, außerdem auch Darmatonie, so hat man vielleicht gerade in der Bauchmassage ein Mittel, das vorzüglich beide ätiologische Momente bekämpfen könnte.

Wenn wir den Gefäßwiderstand, der nach *Benno Lewy*'s Berechnungen 6/7 der Herzarbeit für sich beansprucht, so herabsetzen können, so wäre schon viel gewonnen: Das Herz wird vor unzweckmäßigen Leistungen bewahrt und die Cirkulationsthätigkeit des Blutes erleichtert.

In aller Kürze will ich noch einige Einflüsse anführen, die an und für sich den Blutdruck schwanken lassen können. Dieselben sind für einwandfreie Messungen der Kenntnis wert.

Psychische Einflüsse (Betrübtsein, Weinen, Lachen, sei es geäußert oder zu unterdrücken versucht, unerwartete Vorkommnisse in der Umgebung der Versuchsperson); ferner Schlaf vor der Untersuchung oder Schlaflosigkeit. Die meisten dieser angeführten Einflüsse wirken blutdruckerhöhend.

Im allgemeinen kann ich sagen, daß der Blutdruck des Menschen unter physiologischen Verhältnissen eine gewisse Konstante einzuhalten bestrebt ist, sodaß man mit der nötigen Mühe diejenigen Ursachen aufzufinden imstande ist, die die Blutdruckschwankungen veranlassen.

III. Die Schwankungen des Blutdruckes unter pathologischen Verhältnissen. Klinische Würdigung der Ergebnisse.

Bei einer großen Anzahl von Krankheiten steht unter den Erscheinungen das Fieber im Vordergrund. Der Gedanke, es könne dasselbe einen Einfluß auf den Kreislaufapparat ausüben, ist seit Langem erwogen worden; das beweisen die klinischen Anschauungen vom „Fieberpuls" sowohl, als die zahlreichen darüber vorliegenden Untersuchungen.

Die Blutdruckschwankungen im Fieber. Seit *Zadek*'s (11) Studien über das Abhängigkeitsverhältnis vom Fieber und Blutdruck sind dieselben auf mannigfache Weise wiederholt worden, ohne einheitliches oder befriedigendes Endresultat.

Da in neuerer Zeit *Hensen* bei Gelegenheit der gleichen Untersuchungen mittelst des *Riva-Rocci*'schen Apparates die Litteratur eingehend beleuchtet hat, brauche ich auf diese nicht weiter einzugehen. Auch dieser Forscher fand keinerlei Beziehungen zwischen Blutdruck, Fieber und fieberhafter Temperaturerhöhung. In der Betonung der Schwierigkeit, die Blutdruckschwankungen unter pathologischen Verhältnissen genauer zu analysieren, muß ihm völlig beigestimmt werden.

Bei der Bedeutung des Fiebers in der Pathologie aber haben wir die unabweisbare Aufgabe, über seinen Einfluß auf die Blutdruckschwankungen ins Klare zu kommen. Ich schlug zu diesem Ende den Untersuchungsweg ein, wie ihn v. *Basch* gelegentlich einmal empfohlen hat. Danach studierte ich Blutdruckschwankung und Fieber nach dem Auftreten des letzteren bei verschiedenen Krankheitsformen, nach dem individuellen Verhalten der ersteren, und suchte zur Analysierung der gegenseitigen Beziehungen den Krankheitsverlauf heranzuziehen.

Ließen sich so endlich allgemeine Gesetze ableiten, um so besser.

Nach diesem Plane ergab sich die folgende Versuchsanordnung. Der Patient wurde unter genauer Beobachtung des Krankheitsverlaufes, der Komplikationen, der therapeutischen Maßnahmen täglich mindestens 2 mal tonometrisch gemessen. Zu Anfang, häufig auch während des Verlaufes, und zu Ende der Krankheit wurden sphygmographische Kurven in der oben erörterten Absicht aufgenommen.

Karl Ruf, 14 J. Diagnose: Scarlatina.
Cor: Grenzen normal, Töne rein.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
15. II.	4h 25′	39,0	120	95	Ord: Bettruhe, Diät, Eiskravatte, Sol. kal. chloric.
16. II.	10	38,3	100	100	
16. II.	6 15′	38,4	92	95	
17. II.	9	38,0	92	95	
18. II.	4	38,5	72	95	
19. II.	10	37,3	76	100	
19. II.	5 15′	38,3	72	100	
20. II.	12 20′	37,7	68	90	Exanthem abgeblaßt, beginnende Schuppung.
20. II.	4 15′	38,2	72	90	
21. II.	12	37,5	64	95	
23. II.	6 05′	37,5	68	95	
25. II.	10 05′	36,2	72	85	
11. III.	10	36,3	84	105	Andauerndes Wohlbefinden. 12. III. entlassen.

Therese Hildenbrand, 18 J. Diagnose: Scarlatina: Übergang in Angina diphtherica. Cor: ohne pathol. Befund.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdruck	Bemerkungen
24. I.	4h 30′	39,5	132	90	Urin enthält Albumen.
25. I.	10	38 3	120	90	
25. I.	5 20′	39,0	120	75	
26. I.	11	38,0	100	95	J. Urin kein Albumen; Periode; starke Kopfschmerzen.
26. I.	5	38,4	100	80	Subj. Besserung.
27. I.	12	37,6	100	85	Abblaßen des Exanthems.
27. I	5 20′	38,3	104	105	
28. I.	9 20′	38,3	100	95	Kopfschmerzen.
28. I.	4 45′	38,4	108	95	„
29. I.	9 10′	37,7	100	80	
29. I.	5	38,6	96	85	Besserung; objektiv kein Grund für die Temperaturerhöhung, Herzaktion mittelkräftig, etwas pochend.
30. I.	9 25′	37,9	96	105	
30. I.	4 30′	37,4	80	100	Besserung. Bläschenförmige Abschuppung. Urin — Albumen.
31. I.	3 30′	37,0	88	95	
1. II.	10	36,6	76	95	
2. II.	10	36,5	84	90	
2. II.	4	37,2	80	95	Zahnschmerzen.
4. II.	4 30′	36,6	72	85	Blutdruck an der abgeschälten Stelle des Fingers: 110.
5. II.	4 30′	36,6	72	85	
7. II.	10 10′	36,6	72	95	Leibschmerzen. Im rechten Rektus auf Palpat. Schmerzen.
8. II.	10 25′	36,3	76	85	
10. II.	6 20′	36,4	68	85	An der abgeschälten Stelle 110.
			76	105	Sitzend. Keine Schmerzen mehr.
26. II.	4 10′	36,8	80	95	Andauerndes Wohlbefinden.
15. III.	3 55′	36,5	84	95	16. III. entlassen.

Georg Meng, 22 J., Stallknecht.

Diagnose: Lues II. Scarlatinarecidiv. Pat. sucht wegen dumpfer Kopfschmerzen die Ambulanz auf; es wird Lues ohne bewußte Infektion konstatiert. 14. I. Aufnahme in die Klinik.

Stat.: Mittelgroßer, gut entw. Bursche, keine Anämie.

Drüsenschwellungen beiderseits in Inframaxillar- und Axillardrüsen. Cubital-Inguinaldrüsen nicht nachweisbar vergrößert. Maculopapulös. Exanthem auf der Haut. Vom 18. I. ab subj. Wohlbefinden, während dieser Zeit Blutdruckmessungen aus anderen Gründen.

Vom 21. I. ab rapides Ansteigen der Temperatur.

Herz: Grenzen normal, Töne rein, Aktion ruhig, regelmäßig, manchmal stolpernd. Puls ohne Bes. Milz palpabel. Urin: 0 Albumen.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
19. I.	9h	37,3	72	110	
21. I.	5	39,9	120	75	Kopfweh, Benommenheit, Conjunctivitis. Starkes, rotes Exanthem, confluierend. Am harten Gaumen scharlachrotes Exanthem.
23. I.	9 45′	39,4	100	85	
24. I.	9 15′	38,5	92	95	Allgemeinbefinden besser. Exanthem blaßt ab.
25. I.	10 40′	38,2	80	85	
25. I.	4 15′	37,6	80	85	
26. I.	11 15′	37,3	80	100	
26. I.	3 50′	37,5	68	105	
28. I.	10	37,3	92	90	
28. I.	4	37,5	84	90	
31. I.	6	39,0	104	90	Neues typ. scarlatinös. Exanthem.
4. II.	10	37,8	88	85	
4. II.	5	37,9	84	95	
6. II.	5	37,3	76	95	
24. II.	10	37,0	78	95—100	

Diskussion: Im Falle *Ruf* beobachten wir während des Fiebers einen konstanten Blutdruck von 95 mm Hg; eine unbedeutende Zunahme des Blutdruckes von 5 mm Hg bei einem Temperaturabfall von 0,8° C. Während andauernder Rekonvalescenz erhebt sich der B.D.[1]) bis kurz vor der Entlassung auf 105 mm Hg.

Im Falle *Hildenbrand* (schwerere Form) sind die Schwankungen wechselvoller. Nach der Aufnahme in die Klinik in febrilem Zustand BD. 90 mm, Absinken auf 75 mm bei Ansteigen auf 39,0, Absinken

[1]) Hier und später bedeutet BD. = Blutdruck.

der Temperatur um 10° — Anstieg des BDs. auf 95 mm. So geht das fort. Unter 27. I. konformes Ansteigen von BD. und Temperatur. Pat. ist durch Heimweh sehr erregt. Am nächsten Tag bei gleich hoher Temperatur Abnahme des BDs. um 10 mm. Am 29. I. Anstieg der Temperatur ohne objektiven Grund. Der Bd. bleibt auf seiner Höhe. Vom 29. I. ab Sinken der Temperatur in der bekannten Staffelform, der BD. schwellt um 20 mm an, macht ebenfalls während der Staffelform geringe Schwankungen durch, steigt durch interkurrente Schmerzen zeitweilig an und behält bis zur Entlassung einen fast gleich hohen Druck von 95 mm Hg. Ähnlich sind die Schwankungen des BDs. im Falle *Meng*. Der Pat., den ich zufällig schon vor der Scarlatina-Erkrankung tonometrisch beobachtet hatte, zeigte mit Auftreten des Fiebers einen BD-Abfall von 35 mm Hg. Auffallend ist, daß bei der zweiten Exanthemeruption der BD. nicht entsprechend schwankt. Bei allen drei Kranken ist der BD. in der Rekonvalescenz relativ erhöht.

Welchen Einfluß das Fieber auf den BD. hat, zeigt so recht deutlich folgender Fall. Die Patientin Bortfeld, die ich vom 19. II. 01. bis 11. III. 01. wegen Nephritis interstitialis chronica (s. später) in tonometrischer Beobachtung hatte, kam 10 Tage nach ihrer Entlassung mit einem Erysipelas faciei, das infolge Verletzung der Kopfhaut durch eine Haarnadel entstanden war, wieder in die Klinik. Während der BD. in der erst erwähnten Zeit zwischen 170 und 200 mm Hg schwankte, zeigte er nunmehr folgendes Verhalten.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
30. III.	4h	39,0	104	140—145	Spärl. Albumen im Harn. Ordin: Bettruhe, Fieberdiät, Eisbeutel auf den Kopf, Kühlsalbe, Fachinger Wasser.
31. III.	11 07′	37,2	96	140	
31. III.	6	37,1	92	140	
1. IV.	11 15′	36,1	92	140	
2. IV.	5 40′	37,4	84	165—170	Subjektive und objektive Besserung.
3. IV.	9 45′	36,2	88	165—170	
27. IV.	9 15′	36,1	84	180	1 ‰ Alb.
30. IV.	10 45′		88	190—195	Sitzend; seit 5h a. m. aufgestanden. 4. V. entlassen.

Diskussion: Während der durch das Erysipel veranlaßten febrilen Zeit finden wir den BD. gegenüber der früheren durchschnitt-

lichen Zahl um 35—40 mm Hg herabgesetzt. Auch die Pulskurve zeigt ein verändertes Bild gegenüber den früheren. Dieselbe hat zwar noch den Charakter des Pulsus celer (Folge der bestehenden Herzhypertrophie), aber deutliche Tendenz zur Dikrotie. Trotz des Temperaturabfalles bleibt der BD. auch bei nicht febriler Temperatur noch während drei Tage auf 140 mm Hg. Dann treten die alten Werte auf 170—180 mm. Das Pulsbild ist auch das frühere (P. magnus durus.) (Fig. 9, 9a, 9b).

Aus naheliegenden Gründen waren von jeher die Beobachtungen von Typhuskranken, zu deren Mitteilung wir nun kommen, zum Studium der Blutdruckschwankungen beim Fieber gerne benutzt.

Adam Haas, 20. J., Schneider. Klin. Diagnose: Typhus abdominalis. Stat. praes. Mittelmäßig kräftiger, junger Mann von fieberhaftem Eindrucke. Abdomen: Leichter Ileo-coecalschmerz; mehrere frische Roseolen auf der Bauchhaut. Milz nicht palpabel. Sensorium nicht benommen. 7. Krankeitstag.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen
22. I.	9h 30′	38,3	84	65	Auf 3 × 0,5 Calomel Dünndarmstühle.
22. I.	4	38,1	88	80	
23. I.	9 30′	37,6	80	85	
24. I.	10 05′	38,2	100	60	
24. I.	4	39,3	100	60	Blutdruck im Bade (27° C).
24. I.	7 30′	40,2	120	90	Vor dem Bade. Pat. hat vor dem Bade stets große Angst.
24. I.	7h 35′–7h45′		104	60	Temperatur des Wassers 32°—28° C.
24. I.	8 am	37,1	88	65	
25. I.	9 30′	39,3	88	60	Um 8 Uhr ein Bad.
25. I.	4 45′	39,7	112	70	
25. I.	5 45′	39,0	100	60	Bad.
26. I.	10 05′	37,5	80	80	
26. I.	4 30′	38,5	88	65	Bad.
27. I.	12 30′	37,3	80	70	
27. I.	5	37,9	84	95	Subj. Wohlbefinden.
28. I.	9 30′	36,4	76	75	Für das Absinken um 20 mm kein objekt. Grund zu finden.
28. I.	4 15′	37,5	72	75	
29. I.	9 30′	36,3	76	75	
29. I.	4	36,8	72	75	Fortschreitende Genesung.
30. I.	10	36,4	72	75	
30. I.	4	36,5	68	65	
31. I.	4 15′	36,3	80	80	

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
1. II.	9h 30′	36,2	64	75	
2. II.	9 45′	36,0	68	65	
2. II.	4	36,7	72	70	
4. II.	12 30′	36,2	68	80	Es wird feste Kost gereicht.
6. II.	3 45′	36,3	80	75	
8. II.	5 15′	36,4	88	90	
10. II.	5 30′	37,1	72	90	
18. II.	4 15′		72	135	Pat. durfte diesen und die früheren Tage aufstehen.
22. II.	4 30′	36,1	90	115—125	Am 23. II. Entlassung.

Elisabeth Maisch, 38 J. Taglöhnerin. Diagnose: Typhus abdominalis recidiv.

Pat. kam mit den Erscheinungen von Typhus ins Krankenhaus. Aufnahmestatus vom 23. I. 01: Gut genährte Patientin. Temp. febril., Thorax ohne Bes.; geringe bronchitische Geräusche. Herz 0 pathol. Befund. Abdomen weich, nirgends druckempfindlich. Wenige Roseolen. Milz vergrößert, palpabel, Urin wenig Alb., Puls dikrot, regelmäßig.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
24. I.	4h 50′	37,8	100	60	
25. I.	10 05′	38,5	92	70	
26. I.	10 40′	37,4	88	65	
26. I.	4 40′	38,3	96	70	
27. I.	12	36.6	96	70	
28. I.	9 05′	38,3	100	65	
28. I.	4 40′	39,2	108	45	10 Min. vorher ein Bad von 28° C., darauf Körpertemperatur 37,6° C. Pat. atmet kurz und oberflächlich. Obj. r. h. & 4 querfingerbreit Dämpfung. Atmung abgeschwächt.
29. I.	9	38,4	100	70	
29. I.	4 30′	38,7	108	70	Vor ½ Stunde ein Bad. (Körpertemp. 37,6° C.)
30. I.	9 30′	38,7	100	80	Schmerzen an einer erweiterten Vene des rechten Oberschenkels. Herzaktion beschleunigt.
30. I.	5 35′	38,6	116	70	
31. I.	3 45′	38,3	100	75	Sanguinolentes Sputum. An der Dämpfungsstelle bronchiales Exspirium. Chin. sulf. 2 × 0,5 g.
1. II.	9 45′	38,0	88	70	Kurze Hustenstöße BD. — 80 mm.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
1. II.	4h	38,8	88	70	Auch bei Inspir. Bronchialatmen über der erkrankten Partie.
2. II.	9 15′	37,0	92	75	
2. II.	3 45′	37 6	88	75	Subj. Besserung. Obj. Dieselben Zeichen der Pneumonie.
4. II.	10 30′	36,6	96	75	
4. II.	4 15′	37,9	108	65	
5. II.	5	37,0	88	80	Phlebitis vorüber. Vene noch erweitert und geschlängelt; R. h. intensive Dämpfung, fühlbarer Stimmfremitus. Am Abend vorher 2 × 0,5 g. Chin. sulf.
6. II.	10	37,5	100	60	
6. II.	4 20′	37,8	100	70	Schmerzen in der Kniekehle. Feuchte Einwicklung.
8. II.	10 40′	36,8	104	75	
14. II.	10 30′	36,6	92	75	
15. II.	5 30′	38,0	124	65	Das Chinin wird weggelassen; täglich lauwarme Bäder.
17. II.	10 30′	37,9	116	65	
20. II.	5	37,7	100	65	Puls klein.
21. II.	4	38,7	108	65	„ „
23. II.	10 35′	37,2	100	70	
26. II.	6	36,9	84	70	
1. III.	11	37,0	88	75	Chininwirkung.
8. III.	12	36,3	76	65	Pat. versuchte aufzustehen; Übelkeit, Schwächegefühl m. profus. Schweißen.
25. III.	10 10′	36,6	78	65	
			100	75	Im Sitzen.
29. III.	4	37,3	92	75	Inzwischen Aufstehversuche von besserem Erfolge; r. h. u. noch knapp handbreite Dämpfung und schwaches Vesiculäratmen.
1. IV.	9 45′	36,4	88	80—85	
					Am 2. IV. entlassen.

Karl Hornung, 18 J., Schiffer. Diagnose: Typhus abdominalis (Strumitis typhosa).

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
19. I.	4h	39,3	84	70	Kurz vorher ein Bad.
22. I.	10	38,4	104	105	
22. I.	4 15′	39,4	92	85	
23. I.	9 15′	38,4	92	110	
24. I.	9 30′	37,5	84	115	Subj. Wohlbefinden.
24. I.	4	38,8	84	110	
25. I.	4 40′	36,1	68	95	
26. I.	11	37,2	80	80	
26. I.	4 20′	39,6	112	90	Kurz zuvor ein Einlauf.
27. I.	12	36,7	76	95	
28. I.	4 30′	37,5	88	95	
29. I.	9 40′	36,9	72	85	
29. I.	5 30′	36,6	80	95	
30. I.	10	36,3	68	105	
30. I.	4	36,5	76	105	
31. I.	9 20′	36,8	80	100	
31. I.	4	36,4	76	95	
1. II.	9 00′	36,7	72	95	
2. II.	9 15′	37,0	72	95	
2. II.	4 10′	36,5	84	105	
4. II.	9 30′	36,2	72	100	
4. II.	4 15′	36,5	76	100	
6. II.	4 30′	36,5	76	100	
8. II.	4 25′	36,5	88	105	
10. II.	4 05′	36,2	72	100	
15. II.	4 35′	36,5	80	100	
11. III.	9 20′	36,5	68	90	
2. IV.	4 15′	—	84	105	

Wendelin Schmidt, 17 Jahre. Diagnose: Typhus abdominalis, Decubitus Erysipelas migrans p. vuln.

Dieser Pat. gestattete wegen der Schwere der Erkrankung während der heftigsten Fieberattacken nur spärliche Beobachtungen. Bei hochfebriler Temperatur (40,2°) und Puls 120 war der BD. zwischen 70 und 80 mm. Als Rekonvalescent zeigte Pat. einen Blutdruck von 110—115 mm Hg. Eine Messung in Rückenlage im Bette ergab bei fortschreitender Gesundung BD. — 95 mm Hg., Temperatur 37,1°, Puls 84. Aufsitzen im Bett BD. — 120 mm Hg. Vor der Entlassung ist BD. bei 96 Pulsschlägen und normaler Temperatur 100—105 mm Hg.

Peter Bartscherer, 34 J., Taglöhner.

Diagnose: Typhus abdominalis; Perforation; Herztöne rein, II. Töne etwas schwächer als die I. Puls exquisit dikrot.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
27. II.	5h	39,4	104	85	
28. II.	11 30′	38,0	100	100	2 × 0,5 g. Chinin. sulfur.
28. II.	11 30′	37,8	96	95	Vor 1/2 Stunde ein Bad.
28. II.	4 10′	39,8	100	100	Pat. fror nach dem Bade. Glühwein.
1. III.	10	39,3	120	70–75	Verdacht auf Perforat. Ad for. chirurgic.

Margarethe Reineck, 18 J., Fabrikarbeiterin. Diagnose: Typhus abdominalis; Bronchitis diffusa grav.

Status vom 17. II.: Gut genährtes Mädchen. Leichte Cyanose, leichte Benommenheit. Atmung keuchend. Herzdämpfung normal, Aktion stark beschleunigt, aber regelmäßig, Töne rein. Lungen: nirgends Dämpfung. Reichliches Giemen. Pfeifen, verlängertes Exspirium.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
19. II.	12h	38,5	120	75	Die Cyanose hat etwas abgenommen.
19. II.	5 30′	40,1	116	75	Vor dem Bad.
19. II.	5 55′		100	65	Auf 28° C. abgekühltes Bad. Abgießung (26° C.)
19. II.	6 00′	37,8		60	
	6 45′	39,2	100	70	
20. II.	12 30′	39,6	100	75	
20. II.	4 30′	39,5	112	90	Cyanot. Verfärbung des Gesichts. Erschwerte Expektoration d. Sput.
21. II.	3 40,	38,9	108	60	Für das Gefühl der Puls eher etwas kräftiger. 2 × 0,5 g. Chinin.
22. II.	9 40′	37,0	88	100	
22. II.	5 30′	37,8	88	90	Kurz vorher lauwarmes Bad.
23. II.	10 15′	39,6	96	80	Pat. schläft viel; fühlt sich besser und ist zugänglicher.
23. II.	6	38,7	84	75	24. II. 2 × 0,5 g. Chinin.
25. II.	4	38,0	72	85	Pat. hat nur wenig von Chinin bei sich behalten.
27. II.	12 30′	37,6	84	75	Pat. schläft viel, im Halbschlaf gemessen.
27. II.	5 30′	39,7	84	50	7 Min. langer Schüttelfrost, jäher Temperaturanstieg.
28. II.	12	36,9	68	90	Chinin! Schweiße (Miliaria-Erupt.).

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
28. II.	4h 45′	37,1	68	85	Subj. Besserung.
1. III.	4 30′	36,8	80	85	
3. III.	12	36,2	64	70	
4. III.	11	36,0	60	70	
7. III.	11	36,7	64	65	Einlauf.
8. III.	12	36,0	60	75	Chinin.
			76	90	Sitzend nach passivem Erheben des Oberkörpers.
12. III.	11 15′	39,4	100	75	11. III. Chinin.
12. III.	11 45′	—		45—50	28° C. Bad. Puls sehr klein. Die Temperatur sank auf 37,6°.
12. III.	4 30′	37,8	100	70	Um 3h 45′ ein Bad.
13. III.	11 15′	38,4	100	90	Vor 2 Stunden ein Bad.
13. III.	4	40,0	112	85	
14. III.	11	39,3	112	100	Chinin.
14. III.	6 30′	39,0	108	90	
16. III.	11 05′	38,2	100	95	Chinin $2 \times 0{,}5$!
16. III.	6 30′	39,0	100	90	17. III. Chinin.
18. III.	11	38,0	96	100	
19. III.	12	37,0	80	90	
	5	38,4	104	85	Schweiße.
20. III.	5	37,4	88	110	Chinin.
22. III.	11	36,5	76	95—100	Pat. schläft.
23. III.	12 15′	37,3	84	90	
26. III.	4 15′	36,4	84	95	Subj. u. obj. Besserung. Kein Alb. im Urin.
27. III.	5	36,9	76	80	Keine Wirkung der Chiningabe.
28. III.	10 15′	36,0	72	80	
29. III.	4 30′	36,0	80	75	
31. III.	12	36,2	76	75	
1. IV.	10	36,0	60	75	Andauerndes Wohlbefinden.
23. IV.	9 45′	36,4	96	75—80	Bis zum 23. IV. konnte aus äußern Gründen der Druck nicht gemessen werden.
27. IV.	8 45′	37,1	88	100	
			100	110	Pat. ist aufgestanden. 29. IV. Entlassung.
12. VI.			91	95 90	6 Wochen später, in Ruhelage auf dem Rücken. Pat. ist völlig gesund und arbeitsfähig.

Diskussion: Bei allen Typhusfällen finden wir einen während des Fiebers herabgesetzten Blutdruck. Aus dem Blutdruckwert an

sich läßt sich auf die Schwere des Krankheitsfalles nicht schließen. Wo keine stärker wirkende Reize als die Temperaturänderung stattfinden, folgt bei Temperaturabfall ein Ansteigen des Blutdruckes. Ein ebenfalls konstantes Verhalten finden wir den Blutdruck gegenüber den kalten Typhusbädern annehmen, nämlich eine negative Blutdruckschwankung bis zu 35 mm Hg. Ein Schüttelfrost erniedrigt den BD. rapid. Chinindarreichung wirkt im blutdrucksteigernden Sinne, und zwar anscheinend nur so lange die Temperatur labil ist. In der Rekonvalescenzzeit steigt der Blutdruck bei den ersten Bewegungsversuchen etwas über die Norm, stellt sich dann aber wieder auf gute Mittelwerte ein.

Im Plane meiner Arbeit lag es, wie schon erwähnt, keineswegs direkte Untersuchungen über die Wirkung medikamentöser Präparate auf den Blutdruck anzustellen. Die Wahrnehmung eines Einflusses des Chinins auf den Blutdruck bei Typhuskranken veranlaßte mich aber doch, einmal zuzusehen, wie der Blutdruck eines Gesunden sich gegenüber diesem Medikamente verhalte. Zu diesem Ende suchte ich ein Individuum aus, das in Bezug auf den Cirkulationsapparat und andere denselben möglicherweise beeinflussende Organe völlig gesund war und sich unter gleichen äußeren, streng kontrollierbaren Bedingungen befand; ich wählte einen an multipler Herdsklerose leidenden Mann aus, der sich stets in ruhiger Rückenlage im Bette befand und bei dem jegliche sonstige Einwirkung während der Versuchszeit unterblieb.

Nikolaus Reis, 36 J.

Cor.: normal, ebenso Pulmones. Puls kräftig ohne Besonderheiten.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen
29. VI.	11h 45′	36,2	72	100	Pulskurve Fig. 10.
	3 30′		76	95—100	Um 3h 45′ und 4h 15′ jeweils 0,5 gr. Chin. sulf.
	4 20′		72	120	Kurve Fig. 10 a.
	4 45′		68	110	„ „ 10 b.
	5 20′		68	100	„ „ 10 c.
30. VI.	4 20′	36,3	68	105	„ „ 11.
	4 30′				0,5 gr. Chin. sulf.
	4 55′		68	110—115	
	5				0,5 gr. Chin. sulf.
	5 30′		64	120	Fig. 11 a. Auch palpator. ist der Puls gespannter.

Datum	Zeit	Temp.	Pnls	Blutdr.	Bemerkungen.
30. VI.	5h 40′		68	90	Der Pat. fühlt sich wohl; etwas Kopfweh (Kongestion?), angedeutete Gehörsbeeinflussung.
	6 20′	36,7	80	70—75	
	6 30′		76	70	Fig. 11b. profuser Schweißausbruch, beschleunigter Puls, Ohrensausen; der Puls ist für die Palpation voll, weich.
1. VII.	9	36,6	64	90–95	Fig. 11c.

Diskussion: Aus diesen beiden Versuchen lernen wir, daß eine Chinindosis von 1 g den Blutdruck um 20 mm Hg. steigen macht. Im ersten Versuche ist der BD. eine Stunde nach der Pulvergabe auf ursprünglicher Höhe. Anders verläuft der zweite Versuch, wo die unangenehmen Nebenwirkungen des Chinins auftreten. Vielleicht hätte ich den Zeitintervall zwischen erstem und zweitem Versuch größer wählen müssen.

Auch hier im Anfang Blutdrucksteigerung — 15 Minuten nach dem I. Pulver 10 mm Hg, 30 Minuten nach dem II. 15 mm Hg.

Palpationsbefund und Kurve des Pulses ändern sich im Sinne einer peripheren Gefäßspannung.

40 Minuten nachher ist ein Abfall von 30 mm zu konstatieren, eine fürs erste auffallende Erscheinung. Bald trat auch eine Veränderung des Befindens ein. Profuse Schweiße (Hemd und Bettlacken sind durch und durch naß). Der BD. ist um weitere 20 mm Hg gesunken, so daß die Senkung vom Druckmaximum aus berechnet 50 mm beträgt.

Wie ein Experiment beweist dies Verhalten, was schon anderwärts (70) beobachtet ist, daß Schweiße den BD. bedeutend herabzusetzen vermögen.

Vielleicht bestätigen zahlreiche Versuchsreihen in späterer Zeit die blutdrucksteigernde Wirkung des Chinis.

Von den fieberhaften Erkrankungen war es weiter die Pneumonie, die ich in den Bereich meiner Untersuchungen zog.

Hermann Eppler, 22 J., Spengler.

Diagnose: Pneumonia croup. Pleurit. fibrinosa. Eintritt 24. I. 01. Status: Kräftig gebauter junger Mann in gutem Ernährungszustand. Hochfebril. Atmung flach. Cor.: Grenzen normal, Töne rein. Aktion regelmäßig, stark beschleunigt. Pulmones: l. h. u. Dämpfg., Bronchialatmen.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen
24. I.	4h 20′	39,6	104	120	Husten: Bd. —145. Fig. 12.
25. I.	10	39,1	96	95	In der Nacht 2 mal galliges Erbrechen.
25. I.	4 15′	39,7	112	75	Es sind blutige Schröpfköpfe gesetzt worden.
26. I.	4	39,5	104	100	Der Pat. war kurz vorher zu lange vom Praktikanten untersucht worden; dyspnoisches (stark exspirat.) Atmen.
27. I.	11	39,3	104	105	Die Dämpfung hat zugenommen (Links vorn IV. Rippe. hinten bis zur Spitze d. scapula); bei Husten und tiefem Atmen starke Schmerzen. Pat. hat schlecht geschlafen.
27. I.	5	39,7	108	85	Der Pat. fühlt sich subjektiv wohler.
28. I.	9 30′	39,0	108	80	Stuhlgang auf grünes Pulver; gg. Morgen 2 mal Nasenbluten. Subj. weniger Beschwerden.
28. I.	4	38,8	104	80	
29. I.	4 20′	39,3	136	115	Pat. ist sehr unruhig; starke Schmerzen in der linken Seite; Atmung beschleunigt. Morph. bringt Besserung in der Nacht. Morgens plötzliche Verschlimmerung, starke Cyanose, L. überall intensive Dämpfung. Herz ½ Querfinger nach rechts verdrängt. Schweiße. Pulsjagen. Ordin. stdl. Campherinj. 0,2., Achajawein. Liqu. Ammon. anisat. c. Strophanth. Wegen des schweren Allgemeinzustandes morgens keine Tonometermessung. Nachm. noch Cyanose, aber doch Besserung der Herzthätigkeit.
29. I.	4 30′				Venaesectio an d. recht. Cubitalgegend; Entleerung von 150 ccm Blut.
29. I.	6	39,2	140	115	Pat. ist sehr unruhig. Cyanose scheinbar im Abnehmen. Herzthätigkeit beschleunigt, aber besser. Pat. sitzt, den Oberkörper erhoben.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen
30. I.	10^h	39,7	128	140	Herzdämpfung nach r. bis r. Sternalrand. Pat. verweigert Arznei und Wein; Exspektor. verschlechtert, Trachealrasseln.
30. I.	4	39,7	144	150	Puls jagend. (Fig. 12 a.) Wechselnde Dyspnoe und Cyanose. Trachealrasseln. Die rechte Lunge ist ebenfalls stark ergriffen.
30. I.	4 30′				Venaesectio an der Vena median. sin. (300 ccm Blut).
30. I.	5 20′		140	125	Subjekt. Wohlbefinden. Rechte Herzgrenze weniger nach rechts verlagert. Puls weniger voll. (Fig. 12 b.)
30. I.	7 30′	38,7	156	135	Abends unruhiger. Delirien, zunehmende Cyanose; die Expektoration nimmt immer mehr ab; Kälte der Extremitäten. 2^h 30′ am. Sistierg. der Atmung. 2^h 40′ Erlöschen des Herzschlages. Anat. Diagnose: Pneumonia croup. utriusque pulm. Pleuritis fibrinosa duplex. Abgesacktes seröses Exsud. über linkem Oberlappen. Milztumor. Nephritis parenchym. Grosse fettinfiltrierte Leber. Fensterung der Pulmonalklappe.

Rosa Neugebauer, 21 J., Köchin.

Diagnose: Pneum. croup. dextr. Eintritt 26. II. 01. Status: Kräftig gebautes Mädchen. Hochfebril. Leichte Dyspnoe. Rechte Thoraxseite bei der Atmung zurückbleibend Cor: normal; I. Ton überall unrein. Aktion beschleunigt, aber regelmäßig. Pulmones: R. vorn v. d. IV. Rippe Dämpfung. Bronchialatmen; ab und zu Knistern.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen
27. II.	10^h 12′	40,5	132	65—70	
28. II.	12 10′	39,6	124	90	Starke Schmerzen b. Husten; Dyspnoe; cyanot. Aussehen. Herz v. unregelmäßiger Aktion. Puls dikrot. (Fig. 13.)
28. II.	4 30′	40,1	120	105	Es wurden ordiniert: Tct. Strophanthi 3—15 gtt. Digitalisinfus 1 : 200, 0,2× stdl. — Achajawein.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
1. III.	11h	40,6	128	100	Beschleunigte dyspn. Respiration (48 pro Minute).
1. III.	4 30′	39,9	128	100	Pat. ist unruhig. Atmung 56.
3. III.	11 35′	38,5	128	100	Cyanose vermehrt. Atmung 52. Herzdämpfung bis Mitte des Sternums nach rechts.
4. III.	11 45′	39,0	108	110	In der Nacht stärkere dyspn. Anfälle. Verschlechterung der Herzfunktion, Puls flatternd, bedrohl. Zustände. Entsprechend Excitant; Campher u. Coffeïn abwechselnd stündl. subcut. injic. — Champagner.
4 III.	4 20′	39,7	148	100	
5. III.	12	38,6	120	105	Atm. 52. Cyanose, Expektorat. schlecht
5. III.	4 45′	39,8	120	105	„ 56.
6. III.	10 20′	39,4	120	105	„ 52. Unter den Erscheinungen d. zunehmenden Herzinsufficienz erfolgt der Exitus.

Anat. Diagnose: Pneumonia croup. pulm. dextr. totius. Oedema pulm. Parenchymatöse Trübung der sonst kräftigen Herzmuskulatur. Auffallende Enge der Aorta. Nephritis parenchym. Pleuritis adhäsiva dextra.

Elise Zitsch, 21. J., Dienstmädchen.

Diagnose: Pneumonia crouposa dextr. tot. lob. post Influenz. Otitis media purul. dextr. mit Abscessbildung i. proc. mastoid. Stat: Herz: Shok an normaler Stelle; Herztöne nicht sehr laut, rein. Accent. II. Pulmonalton. Pulmones: Rh. und handbreite Abschwächung des Perkuss.-Schalles; abgeschw. Atemgeräusch.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
1. III.	11h 30′	40,0	112	80	Atmg. 40; Expektor. schlecht; geringe Cyanose.
1. III.	4 30′	39,8	104	75	„ 40; Ordin. 3×tägl. Coffein. natr.-salic. neben Prießnitz und Bädern.
3. III.	11 45′	38,8	108	80	„ 48. Wegen großer Unruhe und Delirien Brom und Morph. muriat.
4. III.	12	39,4	114	75	„ 56. Viel Schweiße.
4. III.	4	39,4	112	75	„ 64.
5. III.	12	38,2	100	75	„ 56.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
5. III.	4 40′	39,9	108	75	„ 60.
6. III.	10 30′	37,8	100	80	„ 48.
7. III.	12	37,9	96	75	„ 52.
8. III.	11 45′	36,2	100	75	„ 52.
9. III.	12 15′	37,5	100	80	„ 48—52. Otitis media perfor. in d. vord. unt. Mastoidforts.
11. III.	11 50′	36,4	80	80	„ 44.
12. III.	11	36,6	92	75	„ 36.
13. III.	11 30′	36,4	88	85	„ 52.
16. III.	11 15′	36,2	76	95	andauerndes Wohlbefinden.
22. III.	11	36,2	80	100	Pat. in die Ohrenklinik transferiert.

Johann Leismann, 27 J., Knecht.

Diagnose: Pneumonia croup. Eintritt 16./II. 01. Stat: Gut genährter und gebauter Mann. Fieberhaftes Äußere. Kurzatmigkeit. (35—40 pro Min.) Pulm.: Nirgends Dämpfung. Überall scharfes Vesiculäratmen. Cor: Normale Grenzen. Töne sehr leise, rein. Aktion frequent, regelmäßig. Puls kräftig ohne Charakteristist.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen
18. II.	4h 30′	40,1	116	110	Schlechtes Allgemeinbefinden, Kopfschmerzen. R. vorn Dämpfg., ebenso r. h. u. bis z. Mitte der Scapula. Exspir. Knistern. Bronchialatmen. Dikroter Puls. (Fig. 14.). Ordin. Eisblase auf Kopf, Infus. Ipecac. c. liqu. ammon. anis.
19. II.	12	39,4	120	90	Benommenheit angedeutete Dyspnoe. Puls auch f. d. Palpation dikrot. (Fig. 14 a.)
20. II.	12 30′	39,5	116	90	Respiration mühsam.
21. II.	4	39,0	136	80	Herztöne sind leise. Reichl. Schweiße. Lippen cyanotisch. Schwächegefühl. Puls sehr frequent. (Fig. 14 b.)
22. II.	9	38,8	144	75	Puls äußerst frequent; Schweiße; leichte Benommenheit. Frequentes, stöhnendes Atmen. Cyanose. Dämpfung fortgeschritten. Vicariierend. Lungenemphysen. Ordin. Digitalis 1,0:180,0. 2 × stdl. Ol. Camphor. 2 stdl. 0,2.
22. II.	5 30′	37,6	128	90	

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen
23. II.	10 15′	38,0	128	85	Schweiß und Durst; leichte Euphorie. R. h. u. Aufhellung d. Dämpfung. Herzaktion etwas kräftiger. Dyspnoe, wenig Cyanose.
25. II.	9 30′	38,4	104	85	Dikrotie, in- und expirator. Schwanken d. Pulskurve. (Fig. 14 c.)
25. II.	4 30′	38,0	120	95	Herzaktion gekräftigt (Digitalis). Urin Spur Alb. Etw. Apathie, geringe Dyspnoe.
26. II.	9 45′	37,5	92	90	Pat. liegt relativ niedriger.
				95	Höher gelagert. Herzaktion etw. irregulär (Fig. 14 d). Leber etw. vergrößert, bis jetzt Verbrauch von Digitalis: 2 Gläs. à 180,0; dasselbe weiter, 4 stdl. Campher 0,2; 2 stdl. Ipecac.
27. II.	12 10′	37,0	84	100	Pat. schläft viel; nicht mehr benommen.
27. II.	5	38,0	108	85	Puls exquisit dikrot, manchmal auss.
28. II.	11 45′	37,5	96	105	Herzaktion besser; Puls regelmäßiger.
28. II.	4 30′	37,6	80	105	Puls manchmal aussetzend.
1. III.	10 07′	37,0	88	105	
1. III.	5 20′	37,0	92	85	Der Campher ist ausgesetzt worden. Keine febrile Temperatur mehr; leichte Kost. Kaum Dämpfg. im Erkrankungsbezirk. Herzaktion manchmal stolpernd. (Fig. 14 a.)
4. III.	4	37,6	88	110	Herzaktion besser. Rekonvalescenz. (Fig. 14 f.)
5. III.	12 30′	36,9	80	110	Subj. Wohlbefinden.
8. III.	11 30′	36,7	76	125	
			88	120	Pat. fühlt sich b. Aufsitzen unwohl; bekommt Schwindelgefühl.
11. III.	11	36,8	88	125	
				135	Sitzend.
13 III.	11	36,8	84	115	Pat. darf aufstehen; Aufsein bek. gut.
			96	130	Sitzend.
16. III.	10 25′	36,8	88	115	
			100	125	Sitzend. Nachm. auf Aufsein Schwächegefühl, daher muß Pat. im Bett bleiben.
18. III.	11 20′	36,6	96	100	Einfluß der Bettruhe; Pat. hat außerdem geschwitzt.
			100	110	Sitzend.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
21. III.	11 30′	37,5	80	120	Pat. war seit 1 Stunde aufgestanden; im Liegen gemessen.
			104	140	Sitzend.
25. III.	10	36,4	96	110	
			112	125	Sitzend.
28. III.	10 30′	37,1	84	95	Pat. mußte wegen Angina follic. wieder zu Bett bleiben.
			100	115	Sitzend.
29. III.	11 07′		88	95	Sitzend; seit ½ Std. aufgestanden. Pat. hatte reichl. Stuhlentleerung (5) mit Blutbeimengungen.
				110	Nach 3maligem Auf- und Abgehen.
2. IV.			100	115	Sitzend, seit längerer Zeit aufgestanden.
23. IV.	5 05′	36,7	84	115	Wohlbefinden nach überstandener zwischenzeitl. Cystitis (Fig. 14g).
				130	Sitzend.

25./IV. gg. ärztl. Rat die Klinik verlassen.

Diskussion: Ein ungesetzmäßiges Verhalten des Blutdruckes scheinen, vom Gesichtspunkte: „Blutdruck und Fieber", die Beobachtungen unserer Pneumoniekranken darzubieten; auf den ersten Blick deuten die Schwankungen auf einen erhöhten Blutdruck. Das ist aber nur scheinbar der Fall. Bei der Masse der Einwirkungen, des Krankheitsverlaufes an sich wie der therapeutischen Maßnahmen tritt nur selten der Einfluß der fieberhaften Temperatur auf den BD. ungetrübt hervor. Wo dies aber stattfindet, finden wir den BD. durchweg herabgesetzt. (Fall *Eppler* und *Leismann*). Wenn wir also *Hensen* völlig Recht geben müssen, daß hier eine Gesetzmäßigkeit der Schwankungskurve des Blutdruckes noch weniger als z. B. beim Typhus nachweisbar ist, so wollen wir nicht, wie es gen. Forscher thut, so apodiktisch sagen: „Die Temperatur gehört nicht zu den blutdruckbeherrschenden Faktoren".

In hervorragendem Maße ist der Blutdruck bei den Pneumoniekranken abhängig von Cyanose und Dyspnoe, wie überhaupt Krankheiten des Thoraxraumes durch die Modifikation der Atembewegungen ihren besonderen Einfluß geltend machen. Diese Einflüsse äußern sich in Blutdrucksteigerung.

Die Größe des Blutdruckwertes läßt keine Prognose auf den Verlauf der Pneumonie zu. Denn wie einerseits Fälle mit bedeutend

erhöhtem Blutdruck (*Eppler, Neugebauer*) den Exitus nahmen, so genasen andererseits solche mit erniedrigtem Blutdruck (*Zitsch*). Bei relativ niedrigen Blutdruckwerten können sich die Patienten subjektiv wohl befinden.

Wohl aber lassen sich Anhaltspunkte für das therapeutische Handeln gewinnen; denn Campher, Coffeïn, Strophanthus, Digitalis, Südwein und Champagner erhöhen den erniedrigten Blutdruck frappant.

Ungemein hoher Blutdruck bei Verschlechterung des Allgemeinbefindens kann zu blutdruckherabsetzenden Mitteln greifen lassen. So brachte im Falle Eppler, der nach dem gesamten Krankheitsbild zu urteilen, durch Erstickung infolge zu ausgedehnter pneumonischer Infiltrate zu Grunde ging, eine ergiebige Venaesectio Absinken des Blutdruckes und Besserung des Allgemeinbefindens. Objektiv verkleinert sich die nach r. verbreiterte Herzdämpfung. Daß es die CO_2-Intoxikation ist, die den Blutdruck hoch hält, geht auch daraus hervor, daß Ableitung auf die Haut (Schröpfköpfe) eine rapide Senkung des Blutdruckes veranlaßt; denn nunmehr findet durch erleichterte Atembewegungen eine bessere Arterialisierung des Lungenblutes statt.

Die fortschreitende CO_2-Intoxikation erhöhte wiederum den Blutdruck, schließlich lähmte sie das Respirationscentrum. Denn im Falle Eppler sistierte die Atmung, bevor das Herz, durch Excitationsmittel lange resistent gemacht, stille stand. Ähnlich liegt der Fall Neugebauer; der Tod erfolgte, trotz hohen Blutdruckes bis kurz vor dem Ende, durch Herzschwäche.

Die Coffeïnwirkung äußert sich im Falle Zitsch nicht in einer Erhöhung der Tonometerwerte, wofür entweder die Sedativa oder die Schweiße zu beschuldigen sind.

In der Rekonvalescenzzeit scheint, nach der Blutdruckhöhe geurteilt, das Herz unzweckmäßig zu arbeiten; trotzdem die Excitantien lange ausgesetzt sind, zeigt der Fall Leismann in der Genesung eine relativ hohe Blutdruckziffer. Offenbar zügelt der Nervenapprat des Herzens nicht genügend dessen Thätigkeit. Das scheint aus folgendem hervorzugehen: Als der Patient Leismann behufs Tonometerbestimmung im Sitzen für kurze Zeit eine ihm ungewohnte Stellung einnehmen soll, bekommt er Schwindel und Gefühl des Unwohlseins. Der Blutdruck ist im Sitzen erniedrigt, das einzige Mal während meiner sehr zahlreichen diesbezüglichen Messungen. Diese Erscheinung finde ich durch *Stokes*[1]) erklärt: derselbe sah z. B. im Fleckfieber,

[1]) cit. nach *Romberg & Pässler* (89) p. 653.

daß ein rasches Erblassen beim Aufsitzen oft wirklichen Kollapsen vorausging; er faßte den Zusammenhang dieses Erblassens als Cirkulationsstörung bedingt durch Herzschwäche auf.

Im folgenden gebe ich nunmehr meine tonometrischen Beobachtungen an fiebernden Phthisikern wieder.

Richard Lude, 21 J., Maurer. Diagnose: Phthis. pulmon. utriusque lat. Hämoptoë.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
11. III.	10h 30′	37,1	100	90	
	4	39,1	112	105	Pat. hat starke Schmerzen in der linken Glutäalgegend. Obj. Druckempfindlichkeit.
12. III.	9 30′	36,9	88	90	
13. III.	9 30′	37,4	100	85	
14. III.	10 30′	37,2	96	95	
15. III.	9	36,7	96	95	

Remelius, 28. J., Friseur. Diagn.: Phthisis pulm. sin.

12. III.	9 30′	37,7	88	65	Puls wenig kräftig.
	4 15′	38,8	100	75	
13. III.	9 45′	37,4	92	70	
13. III.	5 15′	38,3	96	80	

Susanna Rostock, 18 J., Dienstmädchen. Diagnose: Phthisis pulm. et enterum.

11. III.	10 15′	37,8	92	85	
	4	38,6	112	85	
12. III.	10	38,8	96	80	
12. III.	4	39,1	112	85	
13. III.	9 30′	38,0	88	75	
	5 30′	38,4	100	75	
14. III.	10 40′	37,4	88	85	
16. III.	9 15′	38,3	88	75	
18. III.	10 25′	37,7	84	90	

Amanda Hornung, 22 J., Ladnerin. Diagnose: Phthisis pulm. (bronchopneumon. Form. Cavernen bes. im linken Oberlappen).

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
21. II.	10h 10′	37,8	108	95	
22. II.	10 10′	38,1	112	85	Hustet: BD. = 115.
22. II.	6 15′	39,2	120	85	
23. II.	9 30′	37,7	104	65	
11. III.	10	38,3	120	100	
11. III.	4	38,1	104	105	
12. III.	9 45′	38,4	120	105	Excitantien.
12. III.	4	38,4	120	105	
13. III.	9 35′	37,4	118	115	
13. III.	5 30′	38,4	120	120	kurzatmig.
14. III.	10 30′	37,9	108	110	Hustet: 130—140 mm.
14. III.	5 40′	39,5	120	130	Atmung 52. Sehr cyanot. Aussehen.
18. III.	10 15′	37,8	116	105	Immer noch Herzmittel.

Lina Bess, 24 J., Fabrikarbeiterin. Diagnose: Phthisis pulmon. utriusque lateris. Hämoptoe.

21. II.	10 20′	36,8	100	80	Puls klein und dünn.
22. II.	10 25′	36,7	104	95	
23. II.	9 40′	37,2	92	85	
11. III.	10	39,1	108	90	Tct. Strophanthi 3 × 8 gtt.
11. III.	4	37,8	92	100	
12. III.	9 50′	38,9	104	85	
12. III.	4	39,8	112	70	
13. III.	9 30′	38,4	88	75	
13. III.	5 30′	37,8	100	90	Excitantien. Dyspnoe.
14. III.	10 45′	38,6	104	90	
16. III.	9 25′	36,3	112	90	
18. III.	10 30′	37,9	108	90	

Diskussion: Die beobachteten fiebernden Phthisiker zeigen Blutdruckwerte, die teils innerhalb der physiologischen Grenzen liegen, teils und der Mehrzahl nach subnormale sind. Irgend welche, aus Änderungen der Temperatur erklärbare Blutdruckschwankungen konnte ich kaum beobachten. Es hat den Anschein, als ob das Herz mit seinem Nervenapparat während der langen Erkrankung sich an die

Toxinwirkung accomodiert und eine prompte Reaktionsfähigkeit eingebüßt habe. Die niedrigen Blutdruckwerte lasssen sich aus Zuständen der Herzinsufficienz erklären. Dysponische Atmung steigert auch hier den Blutdruck rapide, ebenso wie Hustenparoxysmen.

Von einer Anregung *Zadek*'s ausgehend beobachtete ich auch die Schwankungen bei Meningitis verschiedener Abkunft, wo bekanntlich neben stark schwankenden Temperaturgraden wechselnde Zustände der Pulsfrequenz, bald hochgradige Beschleunigung, bald exquisite Verlangsamung stattfinden.

Georg Weiher, 18 J., Fabrikarbeiter.

Diagnose: Meningitis cerebro-spinalis purulenta. Otitis media sin. purul. chronica mit Cholesteatombildung.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
28. I.	10h	40,9	120	85—90	Herzaktion erregt; Töne rein; Puls regelmäßig. Ordin.: Eisbeutel auf den Kopf; unguent. ciner. auf den Nacken. Operation geplant.
28. I.	7	36,9	92	110	Pat. ist stark unruhig; deliriert, schlägt um sich, beißt etc.
29. I.	10	36,7	88	100	Auf Morphiuminjektion in der Nacht ruhiger.
29. I.	12 15′			90	Nach der Lumbalpunktion (H. Geh.-R. Erb.) 25 ccm dicken fötiden Eiters entleert. Pat. ist ruhiger, nimmt flüssige Nahrung zu sich.
29. I.	4 25′	40,1	100	95—100	Mit steigender Temperatur Zuckungen von klon. Beschaffenheit. Unruhe. Mühsame Exspirationen.

In der Nacht 5h 45′ Exitus. Die Temperatur ist beim Exitus 41,1° und hat 2 Stunden post mortem noch eine Höhe von 40,0.

Adam Bleiler, 18. J., Kutscher.

Diagnose: Meningitis cerebro-spinalis acuta tbc.?

Der Pat. war am 15./II. 01 wegen Pleuritis exsudativa dextra ohne sonstige Erscheinungen in die Klinik aufgenommen worden. Dieselbe heilte ab, Spitzen frei. Herzaktion bei normalem Befund gut.

Seit dem 29./III. war aufgefallen, daß der Puls ohne aufzuklärende Ursache sehr frequent war. Aus diesem Grunde tonometrische Beobachtung.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
29. III.	11h	36,7	104	85	
			120	95	Sitzen. Der Puls ist ein frequens mollis (Fig. 15).
29. III.	4		120	95	Seit 3h aufgestanden.
			140	90—95	Nach 3maligem Auf- und Abgehen im Zimmer (Fig. 15 a).
30. III.	10 40′	36,7	104	85	Vom 4.—23. III. wegen Exacerbation der Pleuritis zu Bett. Wiederum Wohlbefinden.
			120	95	Im Sitzen.
2. IV.	5	36,9	136	80	Nach 4½stündigem Aufsein.
3. IV.	4 50′	36,8	100	80	

Am 6. IV. entlassen. Cor: Mam.-Linie nach r. etw. verbreitert. Epigastr. Pulsation. Puls beschleunigt, regelmäßig.

Am 28. V. 01 wird Pat. in somnolentem Zustande in die Klinik gebracht. Gesicht gerötet, mit Schweiß bedeckt. Cor: normale Grenzen; Aktion kräftig, regelmäßig. Töne rein, laut. Pulmones: normaler Schall. R. supra- und infraclav. Gruben eingesunken und Schall abgeschwächt. Verschärftes In- und Exspirium. Pupillen schwach reagierend, Nackenstarre; Dermographie; Puls kräftig, nicht beschleunigt.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen
29. V.	11h 40′	38,0	88	125	Pat. ist völlig soporös. Nackenstarre. Mäßig mit Schweiß bedeckt. Puls (Fig. 15 b).
29. V.	6 30′	38,4	96	125	Beständig Singultus. Ordin.: Heisses Bad von 40° C. 10 Min. Dauer; Ungt. ciner. in den Nacken.
30. V.	12 30′	38,5	104	100—105	Nackensteifigkeit zurückgegangen. Sensorium besser.
31. V.	11 30′	38,2	100	110	Nackenstarre hochgradiger.
1. VI.	12 25′	38,6	108	95	Subj. Besserung. Sensorium freier.
1. VI.	6 30′	38,4	116	95	

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
2. VI.	12	37,8	112	140	Während der Messung wird Pat. plötzlich über und über blau — Cyanose.
	12 10′		92	115	
4. VI.	11	38,1	92	105—110	Große motor. Unruhe, Nacken mäßig steif.
5. VI.	11	37,6	76	110	Pat. ist ruhiger.
6. VI.	10	37,7	116	120—125	Z. Z. dieselbe cyanot. Verfärbung; Andeutung von *Cheyne-Stokes*'schem Atmen. Motor. Unruhe. Lumbalpunktion negativ.
7. VI.	10	37,4	140	115	Völlige Benommenheit; Puls klein flatternd.
				95	Phase ruhigen Atmens (Fig. 15c).
				90	Kleine Atmungsphase (Fig. 15d) *Cheyne-Stokes* Atmen.
				115—120	Große Atmungsphase (Fig. 15e). Deutliche Differenz der In- und Exspirationsphasen (Fig. 15f).
				90	Inspiration.
				105—110	Exspiration.
8. VI.	9	37,4	136	95	Kleines Atmen } *Cheyne-Stokes.*
				125	Großes Atmen }
					Comatöser Zustand, reagiert nicht auf Kneifen xx.
	11	37,3	160	75—80	Ständiges Coma; Dyspnoe. Trachealrasseln. (Fig. 15g).
9. VI.	3 30′	37,4	174	55—60	Stark beschleunigte Respiration (90 pro Minute). Cyanose, kalter Schweiß; Pupillen reagieren nicht, ad maxim. erweitert. Puls hochgradig beschleun., filiform.
10. VI.	6h am	Exitus.			Anat. Diagnose: Allgem. Miliartbc. Tbc. Myocarditis d. r. Ventrikels. Meningitis cerebro-spinalis tbc.

Diskussion: Der eine Meningitisfall (Weyher) zeigt keine Abhängigkeit seiner Blutdruckschwankung, weder von der Temperatur noch der Pulsfrequenz; wir beobachten trotz der Schwere des Allgemeinzustandes keinen erniedrigten Blutdruck. Vielleicht erklärt sich das aus der motorischen Unruhe bezw. der dabei auftretenden Muskelaktion, zumal andere Ursachen wie die Gehirndruckverhältnisse un-

kontrollierbar sind. Die Lumbalpunktion äußert keinen nachdrücklichen Einfluß auf den arteriellen Druck.

Besonders interessant nach dem ganzen Krankheitsverlauf erscheint der Fall Bleiler, zumal derselbe lange vor Ausbruch der Meningitis in tonometrischer Beobachtung stand. Der Blutdruck des Pleuritis-Rekonvalescenten betrug 80—95 mm Hg; demgegenüber ergiebt die Tonometermessung zur Zeit der Meningitis eine Erhöhung um 30 bezw. 45 mm Hg.

Trotz der hohen Temperaturgrade, trotz des soporösen Zustandes, trotz der Schweiße, allen den Momenten, die den Blutdruck mehr oder weniger herabsetzen, bleibt der Tonometerwert ein relativ hoher (125 mm Hg.).

Ob diese Erhöhung durch den Muskeltonus oder, was etwas für sich hätte, durch Reize von der Hirnrinde aus veranlaßt wird, läßt sich nicht entscheiden. Die Nackenstarre scheint einen Einfluss auszuüben, weil mit ihrem Nachlassen ein Zurückgehen des Druckwertes zu beobachten ist. Die Pulsfrequenz scheint nicht zu den Faktoren zu gehören, die bei der Meningitis den Blutdruck beherrschen. Was die möglichen reflektorischen Einflüsse anbelangt, wie z. B. Hauthyperästhesie, so kann dieselbe bei unseren Patienten ausgeschlossen werden; denn diese war nie vorhanden.

Freieres Sensorium und subjektive Besserung trifft mit niedrigen Blutdruckwerten zusammen.

Dyspnoische und cyanotische Zustände steigern auch hier den arteriellen Druck erheblich und momentan mit ihrem Einsetzen. Interessant ist die Blutdruckschwankung beim Auftreten des *Cheyne-Stokes*'schen Atmungstypus; das „große" Atmen ist von einer Erhöhung begleitet.

Das unmittelbare und nachhaltigste Absinken des Blutdruckes war ein frühzeitiges Zeichen der Katastrophe (nach ca. 12 Stunden der Exitus). Ein Befund der Autopsie dürfte, weil interessant für die Epikrise, herangezogen werden. Ich hatte erwähnt, daß ich den Patienten wegen des auffallend beschleunigten Pulses in die Reihe meiner Beobachtungen aufgenommen hatte; der Blutdruck wies zu dieser Zeit keine besondere Schwankungen auf. Nach dem seltenen anatomischen Befund der tuberkulösen Myocarditis könnte daran gedacht werden, daß durch sie eine Läsion des Herznervenapparates und dadurch die Tachykardie veranlaßt war.

Nicht unwichtig dürften für die Frage nach der Abhängigkeit der Blutdruckschwankungen vom Fieber nachfolgende Fälle von Sepsis sein.

Anton Martin, 41 J., Weichenwärter. Diagnose: Sepsis univers. Vereiterung der linken Axillardrüsen mit Infiltration der Umgebung nach Panaritium des linken Zeigefingers.

Eintritt 3. II. 01.

Fieber, Frieren wenige Tage nach der Verletzung.

Status: Kräftig gebauter, gut genährter Mann in hochfebrilem Zustand; Sensorium benommen. Linke Axillardrüsen am linken Arm gerötet, schmerzhaft. Eitrig schimmernde Risswunde am linken Zeigefinger. Thorax: 0 Pathol. Herzaktion erregt, mäßig kräftig; Töne rein, leise. Grenzen normal. Milz perkussorisch vergrößert, nicht palpabel. Im Urin reichlich Albumen.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
3. II.	4h 45′	40,9	128	105	Puls dikrot. Eisbeutel auf Kopf und Herz. Wein, Cognacmixtur. Chirurg. Behandl. der lokal erkrankten Stelle.
4. II.	10 15′	40,0	132	45	Aussehen matt, Zunge schwarzbraun, belegt und trocken. Puls klein, regelmäßig. Herzgrenzen verbreitert 1½ Querfinger nach l.; nach r. bis z. r. Sternalrand. Oben Grenze scheinbar an der II. Rippe beginnend. Herztöne leise, entfernt zu hören, Atmung beschleunigt. Pulmones l. h. u. r. h. Dämpfung und Bronchialatmen.
4. II.	12 30′	39,5	112	55–60	Nach leichtem Collaps sind Excitantien gegeben worden.
4. II.	4	39,2	120	45	Aspirin hat keine Einwirkung auf die Temperatur. 2 stdl. 0,2 Camphor. Weiterer Verfall.
	10 15′	Exitus			

Marie Feuling, 23 J., Dienstmädchen. Diagnose: Sepsis, Bronchitis diffusa. Infiltrat. lob. inf. dextr.

Aus der Frauenklinik transferiert. 11. III partus. Bis 19. III. normales Wochenbett. Plötzlich Schüttelfrost, hohes Fieber. Da keine Anhaltspunkte für Sepsis vorlagen, wird an Miliartbc. gedacht.

Status praes: Stark reduziertes Mädchen, fieberhaftes Aussehen. Cor.: Regelmäßige Grenzen, Töne mit Ausnahme des I. Pulmonaltones rein; Aktion beschleunigt.

Pulmones: 0 Dämpfg.; spärliche Rasselgeräusche. Bellender trockener Husten.

Abdomen: Weich, nicht druckempfdl. Leber und Milz vergrößert. Nervensystem: 0. Ordin: Eisbeutel aufs Herz. Aspirin 3 × tägl. 0,5 g — Reichl. Wein· Codein. phosphoric. 3 × 20 gtt.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
27. III.	10^h	37,4	145	55	Starke Schüttelfröste von $^1/_2$—1 stdg. Dauer. Puls enorm frequent, fadenförmig. Zw. Schüttelfrösten Euphorie.
30. III.	12	35,8	120	75	Excitantien. Beginnender Decubitus. Dünne Stühle ins Bett. Puls dikrot. (Fig. 16.)
31. III.	12	36,9	132	65	
1. IV.	12	38,2	ca. 160	70	Zw. 10 u. 11^h starker Frost. Atmg. 56. Dyspnoe. Excitantien. Um 11^h Morphium wegen Aufregungszuständen. Profuse Diarrhoën.
1. IV.	3 30′	37,4	138	65	Fig. 16a.
2. IV.	6	37,0	132	65—70	Wegen Unruhe 3 × $^1/_2$ Spritze Morph. anstatt Codein.
3. IV.	9 40′	36,2	116	70	Große Unruhe unter zunehmendem Verfall.
5. IV.	5 30′	Exitus.			In der Zwischenzeit aus äußern Gründen keine Messung möglich.

Diskussion: Beim Falle Martin finden wir innerhalb 18 Stunden bei fortschreitender Sepsis einen Blutdruckabfall von 60 mm Hg. Der Druck steigt einmal bei einem Temperaturabfall von 10^0 um 10—15 mm Hg, sinkt aber dann wieder und behält ein tiefes Niveau. Die Prognose auf baldigen Exitus, die ich nach diesem Befunde stellte, wurde als richtig bestätigt. Ähnlich liegen die Verhältnisse im anderen Falle (Sepsis puerperalis). Bei energischen Schüttelfrösten ist der Blutdruck erniedrigt; im übrigen bleibt er bei subfebriler Temperatur subnormal. Auch hier steigert die Dyspnoe den Blutdruck. Ein gesetzmäßiges Verhalten zur Pulsfrequenz ist nicht erkennbar. Die Vermutung, daß der Decubitus in Beziehung zum schlechten Verhalten des Blutdruckes steht, der eine genügende Gewebeernährung nicht mehr zuläßt, mag nur als solche ausgesprochen sein. Des weiteren können die profusen Diarrhoën als blutdruckerniedrigendes Moment in Betracht gezogen werden.

Die tonometrischen Beobachtungen eines an Hitzschlag Erkrankten möchte ich hier mitteilen, obwohl ich mir bewußt bin, daß

nach den Erwägungen *Krehl*'s (91) eine Identifizierung mit einem Fiebernden keineswegs gemacht werden darf.

Jakob Füger, 41 J., Knecht. Diagnose: Hitzschlag.

Der Patient war an dem sehr heißen Nachmittag des I. VI. auf dem Felde beschäftigt: seit Mittags, wo er einen Teller Suppe aß, hat er nichts mehr außer $^1/_2$ Fl. Bier genossen. Plötzlich brach er bewußtlos zusammen. Die Dauer der Bewußtlosigkeit unbekannt. Pat. wird im Zustand der Benommenheit in die Klinik gebracht. Kein Erbrechen, Kopfschmerzen, Gefühl starker Hitze. Erste Temperatur 39,1° (5h 30′ pm.), nach kühlem Bade 37,7° C.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
1. VI.	6h	37,7	48	85	Pat. noch etw. benommen; Urin wird pr. Katheter entnommen. Puls für die Palpation weich.
2. VI.	12 15′	36,5	60	100	Ordin. Eisbeutel auf den Kopf.
4. VI.	10 45′	36,2	60	100—105	
5. VI.	11	36,2	60	100	

Diskussion: Wir sehen, die Überhitzung oder, wenn man will, Wärmestauung, hat einen blutdruckerniedrigenden Einfluß noch nach einer geraumen Zeit nach dem eigentlichen Hitzschlag. Man darf wohl annehmen, daß auf der Höhe der Erkrankung der Blutdruck noch tiefer steht; denn bis zur tonometrischen Messung hatten Transport, Bad, Unterbringung ins Bett stattgefunden, welche Umstände blutdruckerhöhend gewirkt haben könnten. Da der Patient bei der ersten Messung apathisch war, fällt ein möglicher Einfluß der Psyche weg.

In den nächsten Tagen steigt bei Abfall der Temperatur und Besserung des Allgemeinzustandes der Blutdruck wesentlich an, auch der Puls ist frequenter, wiewohl der Patient einen an sich langsamen Herzschlag zu haben schien.

Wir kommen nunmehr zu einer allgemeinen Betrachtung der Blutdruckschwankungen im Fieber, zu dem Versuche ihrer Erklärung und zu ihrer praktischen Würdigung. Ohne den Begriff Fieber genauer zu definieren, das von so vielen differenten Faktoren verursacht und abhängig ist, wollen wir zur Erörterung unserer ursprünglichen Frage von einer Eigenschaft des Fiebers ausgehen, die unter allen Umständen ein wesentliches Charakteristikum bildet, der Temperatursteigerung.

Bei den Erkrankungen, bei denen das Fieber im Vordergrunde des ganzen Bildes steht, können wir eine Herabsetzung des arteriellen Druckes nachweisen, wenn alle anderen blutdruckbeeinflussende Momente ausschaltbar sind; dabei sind den Temperaturschwankungen analoge Blutdruckschwankungen zu beobachten und zwar so, daß eine Temperaturherabsetzung großenteils mit einem Druckanstieg beantwortet wird. Zur Zeit der Entfieberung steigt der Druck zweifellos an und nimmt mit geringen Schwankungen eine normalen Blutdruckwerten nahezu gleiche Mittellage ein. Indessen sind wir auch Fällen begegnet, wo umfängliche Schwankungen seitens des Blutdruckes gegenüber dem Temperatureinfluß kaum zu bemerken waren.

Wenn wir von den Infektionskrankheiten besonders bei Scarlatinakranken eine Herabsetzung des Blutdruckes während der Temperaturerhöhung konstatieren konnten, so sind wir um so mehr geneigt, diesem Ergebnis Nachdruck zu verleihen, weil diese Krankheitsform von den Blutdruck möglicherweise alterierenden therapeutischen Maßnahmen verschont blieb. Wenigstens wurde die Therapie, wie das wohl überhaupt zu geschehen pflegt, exspektativ gehandhabt. Auch von irgend welchen Krankheitskomplikationen wie Nephritis, die den Blutdruck beeinflussen könnte, waren die beobachteten Fälle frei.

Soweit mir die Litteratur bekannt geworden ist, ist der Blutdruck bei Scarlatina-Kranken bisher noch nicht studiert. Desto größer ist dieselbe über den Blutdruck im Typhus. Während *Riegel* (90), *Mosso*, *Wetzel* (57) die Herabsetzung des Blutdruckes als gesetzmäßig für das Typhusfieber betrachten, letzterer Autor die Herabsetzung sogar als von der Temperatur bedingt ansieht, haben *Zadek* (11), *Arnheim* und *Eckert* (8) ein entgegengesetztes Verhalten konstatiert. Allerdings sah *Eckert* bei langer Dauer des fieberhaften Zustandes eine bedeutende Herabsetzung des arteriellen Druckes. *Zadek* hält geradezu die erhöhte Blutwärme für das drucksteigernde Agens, was er daraus schließt, daß nach kalten Bädern der Blutdruck gesunken ist. Es war indes damals sehr wenig festgestellt, welcher Einfluß dem Bade auf den Blutdruck zukommt und damit sind seine Schlüsse mehr als zweifelhaft.

In jüngster Zeit hat *Hensen* mittelst des *Riva-Rocci*'schen Sphygmomanometers an 15 Typhusfällen laufende Beobachtungen gemacht. Er fand nicht nur, daß die Amplitude der Pulswelle nicht größer wie normal ist, sondern auch, daß ebenso selten, wie man man beim Fieberpulse eine hohe Spannung antrifft, die Spannung höchst selten

subnormal (unter 100 mm Hg) ist. Er glaubt, die Dehnbarkeit der Arterienwand, die Form der Pulswelle, der schnelle und steile Abfall der Diastole täuschten uns über die Spannung der Arterie.

Es liegt allerdings wegen der entspannten und dehnbaren Gefäßwand nahe, von dem Palpationsbefund auf den Blutdruck zu schließen. Die Muskulatur des Gefäßrohres ist erschlafft; daraus allein darf man auf die Herabsetzung des allgemeinen Blutdruckes keineswegs schließen; andererseits steht der Annahme nichts im Wege, daß das ganze Gefäßgebiet der Hautoberfläche in derselben Weise sich verhalte; dazu wird man nach dem Nachweise *Arnheim*'s, daß die Wärmeabgabe hier gesteigert ist, berechtigt sein. Dieses große entspannte Gefäßgebiet könnte die Blutdruckerniedrigung im Typhusfieber immerhin schon allein erklären. Wenn dann aber *Hensen* meint, die Gefäße des Splanchnicusgebietes seien daran nicht beteiligt, so ist diese Annahme willkürlich. Denn einmal ist von den Physiologen nachgewiesen, daß schon unter normalen Verhältnissen kein konstantes antagonistisches Verhalten zwischen oberflächlichen Gefäßen und denen des Splanchnicusgebietes besteht; sodann ist nicht unwahrscheinlich, daß auch die Infektion an sich oder auch durch den entzündlichen Prozeß beim Abdominaltyphus und der Hyperämie des Intestinaltraktus geradezu ein Spannungsnachlaß im betr. Gefäßgebiet statthat. Damit braucht nicht ein völliger Schwund des Tonus gemeint zu sein.

Gegenüber diesen Erfahrungen *Hensen*'s fand *Gumprecht*, der ebenfalls das *Riva-Rocci*'sche Instrument benützte, bei fieberhaften Krankheiten erniedrigte Werte; insbesondere zeigten dies Verhalten 10 an Typhus erkrankte kräftige Arbeiter.

Zu welchen Resultaten sind bis jetzt andere Untersucher mit dem *Gärtner*'schen Tonometer in unserer Frage gelangt?

Hier zeigt sich eine weitgehende Übereinstimmung. So beobachtete *A. Fränkel* (25) bei Fiebernden im allgemeinen keine Druckvermehrung, vielmehr eine Tendenz zur Erniedrigung. Auch *Neisser* (27) und *Schüle* (41) bemerkten die blutdruckherabsetzende Wirkung des Fiebers im allgemeinen, insbesondere im Typhus. Gerade *Neisser*'s Ergebnisse stimmen so auffallend mit den meinigen überein, daß ich seine Worte wörtlich anführen will: „Beim Typhus wurde regelmäßig bei normalem Verlaufe auch ein typisches Verhalten des Blutdruckes festgestellt; ein Absinken im Anfange, dann ein regelmäßiges Niveau (ca. 60—70 mm Hg) die ganze Continua hindurch und auch noch in den steilen Kurven; in der Rekonvalescenz langsames Wiederansteigen.

Die normale Höhe wird offenbar erst spät in der Rekonvalescenz erreicht."

Neisser, der mehr tödliche Typhusfälle als ich beobachten konnte, sieht den dauernd abnorm niedrigen Blutdruck als omen pessimum an; nach den Wahrnehmungen im Falle *Bartscherer*, wo, neben anderen klinischen Symptomen, die momentane Blutdruckerniedrigung eine Perforation vermuten ließ, glaube ich das gerne. Wie weit es gelingen wird, für den Krankheitsverlauf bestimmter Erkrankungsformen ein typisches, fest umrissenes Blutdruckbild zu zeichnen, wie es *Schröder* (80) für manche gynäkologische Operationen anzubahnen versuchte, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Zur Erklärung des blutdruckerniedrigenden Einflusses des Fiebers habe ich weiter oben die Wirkung der Gefäßerweiterung gestreift.

Durch die klassischen Untersuchungen von *Romberg* und *Päfsler* (89), die im Tiere Infektionskrankheiten künstlich hervorriefen, ist nachgewiesen worden, daß hierbei eine Vasomotorenlähmung und Erniedrigung des arteriellen Druckes stattfinden. Daraus, bezw. aus der veränderten Blutverteilung, resultieren sekundäre Störungen in der Funktion differentester Organe. Nicht zum wenigsten werden Gehirn und Herz, jene so wichtigen Centren, betroffen.

Die Übertragbarkeit dieser tierexperimentellen Ergebnisse auf die menschliche Pathologie der akuten Infektionskrankheiten haben die Autoren aus zahllosen klinischen Erfahrungen dargethan; meine tonometrischen Befunde verleihen, wie ich hoffe, diesem Vorgehen eine weitere Stütze. Aus der tonometrisch ermittelten Blutdruckerniedrigung darf wohl ein Rückschluß auf den Erklärungsmodus der cit. Autoren gemacht werden.

Wie also auf der einen Seite eine Alteration des Vasomotorencentrums nachgewiesen ist, so scheint es nach *Naunyn*'s und *Finkler*'s (91) Experimenten ebenso ausgemacht, daß der wärmeregulierende Apparat im Fieber gestört ist; daraus resultiert ein Mißverhältnis von Wärmeabgabe und Wärmeproduktion. Aber abgesehen von der noch strittigen Frage, welche Bedeutung das Fieber für den kranken Organismus besitzt, weist vieles auf eine möglichst ausgiebige Wärmeabgabe im Fieber hin. Dafür sprechen *Arnheim*'s Untersuchungen, der eine erhöhte Wärmeabgabe im Fieber konstatiert hat, wie auch in neuester Zeit dieses Verhalten auf der Höhe des Fiebers sicher dargethan ist. Die Faktoren, die aber die Abgabe

der Wärme vermitteln, Erweiterung der oberflächlichen Gefäßnetze, daraus folgend Ausstrahlen der Wärme, Schweiße, Wasserverdunstung, können keineswegs als blutdrucksteigernd angesehen werden.

Wenn wir sodann wissen, daß mit größter Wahrscheinlichkeit der Ort der Wärmebildung in die Muskulatur zu verlegen ist, wo die lebhaftesten chemischen Umsetzungen während des Fiebers verlaufen, so erhellt daraus, daß dort auch ein vermehrter Cirkulationsstrom stattfindet. Dieser ist aber wiederum nur bei erweitertem Strombett möglich; so geben auch die tiefer liegenden Gefäße alle Disposition zu einer Herabsetzung des arteriellen Druckes, im Sinne nämlich einer Herabsetzung des peripheren Gefäßwiderstandes als eines den Blutdruck hervorragend beherrschenden Faktors. Und selbst wenn wir auch wissen, daß das oberflächliche Gefäßgebiet ebenso gern zwischen Erweiterung und Verengerung seiner Lumina wechselt und mindestens ebenso oft bei gesteigerter Nervenerregbarkeit infolge geringster Reize intensiv verengt sein kann, so ist eben zu bemerken, daß ein ergiebigeres Gebiet in der Tiefe die Herabsetzung des arteriellen Druckes erhält. In diesem Sinne sprechen wohl meine Beobachtungen des Blutdruckes während Schüttelfrostanfällen. Hier sank der Blutdruck noch weiter und ich glaube, man kann denn doch die Verengerung der peripheren Gefäße, verspätet eintretende Färbungsintensität, also erniedrigter Blutdruckwert, nicht ausschließlich für diese Erscheinung verantwortlich machen, so daß in dieser Hinsicht kein Widerspruch zu dem oben Auseinandergesetzten zu bestehen braucht.

Aus der Strombettveränderung resultiert natürlich auch eine Änderung der Kreislaufsgeschwindigkeit; der Blutstrom ist verlangsamt.

Durch die im Fieber stattfindende erhöhte Oxydation, den erhöhten Eiweißzerfall werden die Körpersubstanzen zersetzt; es tritt ein Inanitionszustand ein, der durch eine ungenügende Ernährung begünstigt wird. Daß darunter auch das Herz selbst leidet und dadurch die Leistungsfähigkeit der Muskulatur herabgesetzt wird, ist eine sichere, lange konstatierte Thatsache.

Wenn wir auch sahen, daß durch alle diese Umstände eine Herabsetzung des arteriellen Druckes bewirkt wird, so braucht damit nicht gesagt zu sein, die Arbeit des Herzens ist eine geringere, sie kann vielmehr unter Umständen eine vermehrte sein. Durch die Verminderung der außer dem Herzen liegenden Widerstände, durch

die „Ausschaltung aller außerwesentlichen mechanischen Arbeit (*Rosenbach*)", kann das Herz seiner Aufgabe gerecht werden.

Wir sehen somit, daß die Verhältnisse quoad Fieber und Blutdruck außerordentlich komplizierte sind, daß aber, so verschiedenartig auch die Einwirkungen auf den menschlichen Organismus seien, in deren Gefolge sich das Fieber befindet, immerhin gemeinschaftliche Beziehungen für eine Erklärung eruierbar sind.

Das Verhalten des Blutdruckes in der Rekonvalescenz habe ich bereits gekennzeichnet. Es fragt sich nur, wie haben wir die bedeutenden Blutdruckerhöhungen zu erklären, die beim Aufsitzen des Patienten im Bette oder beim Verlassen des letzteren auftreten.

Aus unsern diesbezüglichen physiologischen Beobachtungen wissen wir, daß schon unter normalen Verhältnissen im eben erwähnten Falle der arterielle Druck gesteigert wird. Die Schwankungen infolge dieser ungewohnten Verhältnisse werden um so bedeutender und bedeutsamer sein, je ungeübter das Individuum ist. Wie mit den Muskeln des Körpers, steht es auch mit dem Herzen. Eine Arbeitsleistung, die infolge von Übung und der dahin gehörigen zweckmäßigen Innervation ohne erheblicheren Kraftverbrauch vollzogen wird, bedarf bedeutenderer Arbeit, wird sie ungeübten Organen zugewiesen. Es hat aber außer der quasi über das Ziel hinausschießenden Innervation noch ein anderes in Anrechnung zu kommen, nämlich die zweifellose Schwächung des Herzmuskels durch die Krankheit. So können wir die Anzeichen eines Versagens beobachten, wenn der Patient sich überschätzt und nicht die Weisung befolgt, die ein Rekonvalescent beim ersten Verlassen des Bettes einzuhalten hat (cf. Fall Maisch).

Aus diesem gehen die praktischen Folgerungen hervor, zu deren Würdigung ich nunmehr übergehen will. Man wird den Patienten einige Tage vor dem Verlassen des Bettes quasi als Training aufsitzen lassen, wobei man die Lageveränderung langsam vornehmen läßt. Auch nach dem Verlassen des Bettes ist es vorteilhaft, den Patienten vor den ersten Gehversuchen eine halbliegende Stellung auf einer Chaise-longue oder im Lehnstuhl einnehmen zu lassen. Das ist um so nötiger, als der Rekonvalescent in der Freude über seine Genesung gerne seinen Kräftezustand überschätzt.

Was meine Blutdruckergebnisse bei den Typhusbädern anbelangt, so wird man trotz des tonometrischen Befundes der Druckerniedrigung an ihnen festzuhalten haben, zumal auch die sonstigen klinischen Anzeichen sowie die Beobachtungen von *Breitenstein* (116),

Bäumler (117) gegen eine derartige Wirkung sprechen: Gefäße und Herz werden direkt und reflektorisch erregt, der Gefäßwiderstand steigt, die Kreislaufsgeschwindigkeit wird beschleunigt, die Differenz zwischen arteriellem und venösem Druck wird vergrößert, die Atmung wird angeregt und vertieft, kurz alles Dinge, die eine thatsächliche Erhöhung des Blutdrucks nahelegen.

Das Chinin, dessen fast spezifische Wirkung im Typhus in neuester Zeit nachdrücklich betont wurde (111), leistet durch seine blutdruckerhöhende Wirkung auch nach dieser Richtung Günstiges für den Krankheitsverlauf. Es scheint den Blutdruck direkt zu beeinflussen, besonders aber nur in der Zeit des amphibolen Stadiums. Die Pharmakologie kennt die von mir beobachtete Wirkung des Chinins sehr wohl, obgleich *Kuhe-Wiegandt* (59), der die verschiedenen Antipyretika nach ihrem Einfluß auf den Blutdruck beim Menschen untersuchte, nichts dergleichen beobachtete. Bei *Tappeiner* (124), finden wir, daß schon kleine Mengen (0,1 g) von Chinin nach der Resorption neben einer geringen Erhöhung der Pulsfrequenz ein mäßiges Ansteigen des Blutdrucks veranlassen, wenn auch von pharmakologischer Seite die Ursache nicht sicher ermittelt ist.

Die tonometrischen Ergebnisse sind bei den Pneumoniekranken zumeist von den üblichen therapeutischen Eingriffen alteriert; aus dem Einfluß desselben auf den Blutdruck lassen sich aber auf der andern Seite praktische Schlüsse ziehen. Kommt es doch gerade bei der Pneumonie, wie kaum bei einer anderen Krankheitsform, auf die unmittelbare Wirkung der geübten Therapie an.

Die durch die Vasomotorenlähmung hervorgerufene Blutdruckerniedrigung mit allen ihren Folgen wird wirksamerweise durch die seit Langem gereichten Excitantien, Kampfer, Strophanthus, Coffein etc. bekämpft; ihr unmittelbarer Einfluß ist in der Tonometrie durch die Blutdruckerhöhung unverkennbar.

Ich bin nach meinen Erfahrungen der Ansicht, daß Pneumoniekranke überhaupt ein besonders dankbares Feld für tonometrische Beobachtungen abgeben dürften und zwar deshalb, weil bei weiter fortgesetzten Untersuchungen mit Hülfe der Blutdruckmessung die Indikationen der therapeutischen Maßnahmen besser umgrenzt werden können. Auch für die Dauer der Anwendung bestimmter Medikationen dürften aus dem Verhalten des Blutdrucks sicherere Anhaltspunkte gewonnen werden. So kann man sich z. B. davor bewahren, durch übermäßig lange Darreichung von Excitantien den

p. e. durch Dyspnoe an sich beträchtlichen Druck noch weiter in die Höhe zu treiben und damit quasi das Herz zu Tode zu peitschen.

Daß mit der Tonometrie natürlich auch Fingerzeige für eine blutdruckherabsetzende Maßnahme wie die Venaesectio gewonnen werden können, versteht sich nach dem Gesagten von selbst.

Was die Tonometerbefunde bei den Phthisikern anbelangt, so habe ich ebensowenig wie *Burckhardt* (120), der in allerjüngster Zeit seine Tonometerergebnisse bei den verschiedenen Stadien der Phthise veröffentlicht hat, eine bestimmte Beziehung zwischen Fieber und Blutdruck ermitteln können. In meinen Fällen, in denen es sich um vorgeschrittene Phthise handelte, schien ein subnormaler Druck obzuwalten; dasselbe fand auch *Burckhardt*, der dafür eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Herzens als Grund ansieht. Für diese Annahme scheinen allerdings die pathologisch-anatomischen Befunde zu sprechen: Kleinheit und Schlaffheit des Herzens, sowie die degenerativen Zustände seiner Muskulatur. *Burckhardt* erblickt darin keine direkte Gefahr für den Körper, wohl aber darin, daß das geschwächte Herz außergewöhnlichen Anstrengungen gegenüber kollabieren könne. Die nötige Folgerung ergiebt sich daraus von selbst. Wenn wir ferner sahen, wie bedeutend dyspnoische Zustände und Hustenparoxysmen bei diesen Kranken den Blutdruck zu steigern im stande sind und damit dem Herzen eine bedeutsame Arbeit aufbürden, so ergiebt sich daraus die Indikation für die entsprechende Therapie.

Hustenreizmildernde Mittel, ev. gegen die kardiale Dyspnoe milde Excitantien, wie Strophanthus etc.; denn die brüsk wirkenden Mittel bergen für die zu Hämoptoë disponierten Individuen wegen des rapiden Blutdruckanstiegs eine Gefahr. Natürlich ist ein dauernd niedriger Stand des arteriellen Drucks, wie bei allen Erkrankungen, ein signum mali ominis.

Für die Fälle der Sepsis, bei denen wir eine bedeutende Blutdrucksenkung konstatierten, ergiebt sich nach alle dem früher Erörterten, daß, zumal bei der meist schlechten Prognose in typischen Fällen, blutdrucksteigernde Mittel unter allen Umständen versucht werden sollten; denn die Sepsiserkrankung bildet wohl das typischste Bild für die durch Vasomotorenlähmung erzeugte Blutdruckerniedrigung.

Wie wir also zur Analysierung der Blutdruckschwankungen unter der verschieden zustandekommenden Fiebertemperatur individualisierend trennen mußten, so hat dieses Vorgehen auch für die praktisch-klinischen Folgerungen zu gelten.

Sehr naheliegend war auch eine Untersuchung der verschiedenen Herzfehler, deren Resultat ich im folgenden wiedergebe:

August Stephan, 18. J. Diagn.: Insuffic. mitralis. verisim. Endocarditis acuta (Choreat. Zuckungen).

Mit 11 Jahren Gelenkrheumatismus. Seit Nov. 1900 viel geturnt; Herzklopfen und Stechen.

Stat.: Mittelkräftiger Mensch; etwas anämisch. Hände und Füße feucht. Cor.: Aktion erregt. III—VI. R. — Medianlinie — über l. Mam. Linie. Höhe: Breite — 12 : 14. Systol. Geräusch, am stärksten an der Mitralis. II. Pulmonalton accentuiert. Patellarrefl. gesteigert, ebenso Achillessehnenrefl.; l. angedeut. Fußklonus. Ordin.: Bettruhe, Diät, Eisbeutel, 3—15 gtt. Tct. Stroph.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
8. II.	4h 50′	37,0	100	125	In der Herzgegend Schmerzen. Außerdem offenbar psych. erregt.
11. II.	9 55′	37,0	80	110	Wenig. Herzklopfen. Pulsbild Fig. 17.
13. II.	5 20′	36,5	80	120	Kopfschmerzen.
20. II.	5 15′	36,4	92	125	Herzklopfen.
22. II.	5 10′	37,2	80	115	Subj. besseres Befinden im Liegen.
			100	145	Sitzend.
12. III.	10 50′		100	130	Sitzend Pat. ist seit 10h 30′ aufgestanden. Aufsein bekommt subj. gut.
13. III.	12 15′		76	125	Außer Bett.
			116	140	Nach 6maligem Auf- und Niedergehen im Zimmer.
					13. III. gebessert entlassen.

Adam Ullrich, 16. J., Buchdruckerlehrling. Diagn.: Insuffic valv. mitral. — Vor zwei Jahren akut fieberhafter Gelenkrheumatismus.

Stat.: Kleiner zarter Bursche in guter Ernährung. Cor.: In der Höhe normal; nach l. verbreitert. (2 Finger über der l. Mam.-Linie.) R. l. Sternalrand. Iktus verbreitert. Systol. Schwirren fühlbar. Töne auffallend laut. Am V. Punkt systol. Geräusch am deutlichsten. II. Pulmonalton accent. Puls beschleunigt, angedeutet celer.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
7. III.	9h		84	80	Systol. Geräusch sehr schwach zu hören; dasselbe im Sitzen besser zu hören. (Fig. 18.)
			100	100	Sitzend.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
8. III.	12 30′		108	90	Pat. ist auch äußerl. erregt; ein Konpatient (Herzkranker) starb in seiner Nähe.
11. III.	4 15′		84	75	
13. III.	11 20′	36,5	88	85	Aktion regelmäßig; kein sicheres systol. Geräusch; II. Pulmonalton accent.
19. III.	11 05′	37,1	84	85	Herz kaum n. l.; am V. Punkt undeutl. syst. Geräusch.

Bertha Traunecker, 26. J., Köchin. Diagn.: Insuffic. valv. mitralis; Insuffic. cordis muscul. (Myocarditis acuta), Chlorose.

Nie Rheumatismus; Anfang März Influenza, seitdem starkes Herzklopfen, will sich überanstrengt haben. Lebt auf dem „Königstuhl."

Status: Mittelgr. Mädchen. Gesichtsfarbe auffallend rot. Cor.: Oben: unt. Rand d. III. R. R: l. Sternalrand; L: 1—2 Finger über d. Mam. Lin. An d. Spitze: systol. Geräusch, am V. Punkte bes. deutlich. II. Pulmonalton verstärkt. Aktion kräftig, nicht ganz regelmäßig. Hie und da Stolpern. Ordin. Eisblase; Tct. Valerian.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
20. III.	5h 25′	37,1	88	140	Pat. ist psych. erregt. Irregul. Puls (Fig. 19).
22. III.	10 25′	36,5	68	125	
				130	Sitzend. Rücken angelehnt.
23. III.	12 07′	36,0	56	125	Bradycardie; manchmal Atemnot u. Herzklopfen.
				135	Sitzend.
25. III.	9 45′	36,6	60	100	Das Stolpern heute etwas deutlicher. Fig. 19a. Ordin.: Inf. Digit. 2stl.
				125	Sitzend.
27. III.	5 15′	37,0	64	90	Aktion ruhiger, fast regul. Syst. Geräusch am V. Punkt am stärksten.
29. III.	5	36,9	56	110	Aktion völlig regelmäßig. Digit. 3× tägl. 1 Eßlöffel.
			72	115	Sitzend.
31. III.	11 20′	36,7	60	95	In d. Krankengesch. heißt es: „Hoher Puls" d. Bild (Fig. 19b) ergiebt einen weichen, fast monokroten Puls.
3. IV.	10	36,6	60	95	Aufsein am 2. IV. bekam gut. Systol. Geräusch am stärksten am V.P.; nach d. Mitr. stärker als nach der Aorta.
			76	115	Im Sitzen.

Valentin Knapp, 18. J. Diagn: Polyarthr. rheum. acut. Endocardit. rheum. acut. Insuffic. valv. mitr. Pericarditis sero-fibrin. acut.

Seit Mitte Jan. Schmerzen im Kniegelenk, l. Schulter und Genick. Kein Fieber; keine Atembeschwerden.

Stat.: Etw. infantil. Mensch; normale Gesichts- und Hautfarbe: Cor.: Oben. III. R. L: 2 Querfinger über d. Mam. Lin. R.: r. Sternalrand 1 cm überschreitend. Shok verbreitert, fühlbar, hebend. An der Spitze langgezogenes systol. Geräusch, manchmal Knarren. Ordin.: 3×10 gtt. Tct. Strophanth. Aspirin $3 \times 0{,}5$.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
8. II.	5h 45′	37,0	84	90	
10. II.	6	37,0	84	95	
				105	Pat. sucht das Lachen zu unterdrücken.
15. II.	4 05′	37,8	108	90	Stechen in der l. Seite.
16. II.	10 10′	36,6	92	100	Schmerzen in der Herzgegend. Pericard. Geräusche.
19. II.	10 30′	36,8	104	80	Deutl. pericardit. Frottement. Syst. Ger. an d. Spitze; accent. II. Pulmonalton. Töne gedämpft. Fig. 20. Ordin.: Eisbeutel, Jodbepinselung, Digitalis.
21. II.	12 15′	37,0	104	85	Aktion noch aufgeregt. Töne etw. laut. Basis: 21 cm; Höhe (Mam.-Lin.) 18 cm; R. Parasternallin. bis L. vordere Axillarlin.
22. II.	9 30′	37,5	96	85	Aktion noch erregt, Grenze weniger weit nach l.
24. II.	9 10′	36,9	96	85	Seit 23. II. Digit. weglassen. Potio Riveri. Vom 19. II.—24. II. zeigte d. Temperaturkurve Schwankungen bis zu 39,0. Besserung, Herzgrenzen zurückgegangen.
26. II.	4 30′	36,6	100	85	Kein Reiben mehr zu hören. Stat. wie vor der Pericarditis. (Fig. 20a.)
			116	110	Sitzend.
27. II.	4 45′	36,3	108	95	Subj. keine Beschwerden.
			120	105	Sitzend.
28. II.	3 45′	36,8	100	80	
			112	95	Sitzend.
1. III.	5	36,8	100	95	
			112	100	Sitzend.
8. III.	11 10′	36,6	96	95	Kurzes Aufsein bekommt gut.
			100	105	Sitzend.
11. III.	11 45′	36,2	84	95	
					12. III. entlassen.

Anna Mersy, 27. J., Musikersfrau. Diagn.: Insuffic. et Stenosis valv. mitr. Insuffic Aortae (?) Tumor hepatis (Cirrhos. incip. ?), Ascites.

Vor 4 Jahren Leberschwellung. Mai 99 heftiges Nasenbluten (2 Stunden dauernd), 2mal Schwellung der Beine, Ascites. Keine besond. Herzbeschwerden. Wegen zunehmendem Ascites in die Klinik.

Stat.: Mittelgr. magere Frau. Anämisch, leicht cyanot. Colorit. Cor.: oben: unterer Rand d. II. R., unten: oberer Rand d. VI. R. R: 2 Querfinger jenseits d. r. Sternalr. L: mittl. Axillarlin.

An der Spitze präsyst. Geräusch. Am V. P. am stärksten, ein syst. blas. Geräusch und ein lautes diastol. Ger. — Pulmonalis: statt II. Ton accent. Geräusch. Aktion regelmäßig, kräftig. Starkes Pulsieren der Carotiden.

Abdomen: gewalt. aufgetrieben, nicht schmerzhaft, Fluktuation und Undulation. Größter Leibesumfang. 120 cm. Leber nicht palpabel noch z. percutt. Ascites frei beweglich.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
22. III.	10h				Punktion des Abdomens. Entleerung von 14800 ccm seröse Flüssigkeit (spez. Gew. 1014), Leibesumfang 87 cm. Leber vergr., druckempfdl. Milz nicht vergr. Achaiawein.
22. III.	12 20′	36,5	84	95—105	Puls regelmäßig, fadenförmig leicht unterdrückbar Fig. 21. Ordin.: Ferr. oxydat. sacchar.
26. III.	9	36,6	56	105	Ascites sammelt sich wieder an. Leib: 93,5 : 96,5 cm.
28. III.	9 30′	36,4	68	100—105	Am Herzen überall ein syst. u. diastol. Geräusch.
2. IV.	11 40′	36,2	64	105—110	
21. IV.	9 45′	36,5	64	105	
10. V.	4 45′	36,4	72	110—115	Der Leib hat ungefähr den alten Umfang 107, 0—109,0 cm. In d. Frühe Nasenblut. Puls kräftig. Fig. 21a.
14. V.	12 15′	36,5	64	110	Fig. 21 b.
14. V.	3			130	Unmittelbar v. d. Punktion.
				135	Schmerzen; kurz vor Aufhören m. d. Punktion.
14. V.	6 20′	36,5	64	90—95	Es sind 6500 cm seröse Flüssigk. entleert worden. Leibumfang 92 : 96 cm.
15. V.	4 30′	37,0	64	85—90	Punktion gut überstanden.
17 V.	9 15′	36,0	64	110	Pat. schlief schlecht, fühlt sich nicht wohl. Nach der Tonometermessung wird bekannt: es starb eine Konpatientin. Daher psych. Erregung.
17. V.	4 45′		64	95—100	Leibumfang: 97—100 cm. Herz noch groß. II—VII. R. — R. Parasternallin. bis vordere l. Axillarlin.

18. V. entlassen.

Karl Rückert, 13 J., Diagn.: Stenosis ost. venos. sin.

Angebl. kein Gelenkrheum. Bei Anstrengung und Treppensteigen Herzklopfen und Atemnot. Dyspnoe. Im Liegen keine Atemnot.

Stat.: Kleiner schwächl. Junge. Cor.: in Höhe und Breite vergrößert. II—VI R. r. Sternalr. bis ½ Finger außerhalb der Mam.-Lin. Höhe: Breite = 12 : 14 cm. Iktus erheblich verbreitert. Über d. ganzen Herzen l. v. Stern. ein praestyl. Schwirren und diastol. Klappen. Töne laut. I. Ton laut und ein sägendes diastol. Geräusch. Am V. P. kurzes praesyst. Ger. II. Pulmonalton enorm verstärkt und klappend. Aktion regelmäßig. Puls Fig. 22. Ordin.: Eisblase. Tct. Valerian.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
6. III.	4h 30′	37.1	108	110	
7. III.	8 45′	36,6	92	110	
			96	120	Sitzend.
11. III.	4	36,7	76	80	Diastol. und praesyst. Geräusch sehr deutlich.

Am 13. III. entlassen.

Babette Kippenhan, 18 J., Dienstmädchen. Diagn.: Stenosis mitr., manchmal Andeutung von Insuff. — Chlorosis.

Mit 15 Jahren Gliederschmerzen. Seit 8 Tagen Herzklopfen, Kurzatmigkeit.

Stat.: Gut genährtes Mädchen, blaß. Struma mäß. Grades. Cor.: III—VI R. L. Sternalr. bis l. äußere Mam.-Linie. Töne: kurzes praesyst. Geräusch, 3teiliger Rhythmus. II. Aorten- und Pulmonalton accent. Ordin: Bettruhe, Diät. Lq. ferr. pepton. 3 × tgl. 1 Kaffeelöffel.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
14. II.	9h 40′	36,3	80	105	
15. II.	10 35′	36,8	80	110	Puls Fig. 23.
			96	130	Sitzend.
18. II.	9 20′	36,7	68	105	
			80	120	Sitzend.
21. II.	10 30′	36,9	88	105	Kein sicheres praesyst. Geräusch mehr; d. I. Ton erscheint mehr gespalten. II. Pulmonalton verstärkt. Keine Verbreitg. des Herzens n. rechts.
21. II.	3 50′		96	125	Pat. war aufgestanden und hat sich auf Weisung bewegt. Fig. 23a.

Josef Müller, 17 J., Cigarrenmacher. Diagn.: Insuffic. valv. aort. ascend.

Seit März 1900 öfters Herzklopfen bes. abends. Unbestimmte Anfälle von Schmerzen in l. Schulter und l. Arm abends.

Stat.: Kräftiger, junger Mann. In der Halsgegend starke Pulsation mit systol. Schwirren.

Cor.: Herzstoß im V. und VI. Ic.-Raum. Obere Grenze: II. R.; untere: VI. Ic R. L: zw. vord. und mittl. Axillarlin. R: von II—IV. Rippe r. Sternalrand. IV—VI. Rippe l. Sternalrand. Über d. ganzen Herzen systol. schnurrendes und diastol. blasendes Geräusch. Gg. V. Punkt u. Basis am intensivsten. D. diastol. Ger. an d. Aorta sägend. Puls nicht bes. voll, aber exquisit celer; Cruralpuls celer, schlagend. *Duroziez*'sches Phänomen. An d. r. Hand etwas Kapillarpuls. Das Röntgenbild bestätigt die geringgradige Erweiterung des Aortenanfanges. Ordin. Ruhe und Eisbeutel.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
12. II.	3h 35′	36,3	72	110—115	In der Nacht kurzer Anfall v. Herzklopfen.
13. II.	4	36,2	64	100	Puls exquisit celer. Fig. 24.
16. II.	4	36,0	68	105	Die Geräusche etw. lauter als i. d. Frühe.
			80	140	Sitzend.
18. II.	12 15′	36,3	56	105	
21. II.	4 40′	36,4	68	125	
22. II.	4 30′	36,4	72	125	Momentanes Herzklopfen, jedoch keine Schmerzen.
			92	145	Sitzend.
23. II.	9 05′	36,3	80	130	Pat. soll heute entlassen werden. (Psyche).
			96	145	Der Assistenzarzt erscheint zur Visite.
			100	160	Sitzend. 23. II. entlassen.

Luigi Belora, 46 J., Schreiner. Diagn.: Rheumat. Beschwerden; Endocarditis rheumat. valv. aort. (Insuffic. aort.). Bronchitis.

Kein Gelenkrheum. Mäßiger Potator. Vor 6 Wochen Anfall von Atemnot und Herzklopfen. Stechen in der Herzgegend. An 2 Tagen hintereinander heftiges Nasenbluten. Geringe schmerzhafte Schwellung des Kniegelenks. Trockner schmerzhafter Husten.

Stat.: Mittelgr. muskulöser, gut genährter Mann. Pulsaktion der Carotiden sichtbar, Schwirren fühlbar.

Cor.: Spitzenstoss in V. Ic.-Raum, nicht besonders hebend, etwas verbreitert. Grenzen: von III. bis unteren Rand der VI. Rippe. Mitte des Sternums bis 2 Finger nach l. über d. Mam. Lin. Töne an der Spitze rein. Am V. Punkt blasendes diast. Geräusch, II. Aortenton rauh, klappend. II. Pulmonalton accent. Puls celer, beide Radialpulse gleichzeitig. Kein Erguß i. Kniegelenk. Ordin.: Eisblase, Aspirin.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
16. II.	11h	36,4	72	140	Pat. schläft schlecht, viel Herzklopfen.
18. II.	12 30′	37,2	72	140	Pulsus magnus durus. Fig. 25.
			92	170	Sitzend.
23. II.	9 50′	36,5	72	130	Am V. Punkt deutl. diastol. Geräusch. Schmerzen in der Herzgegend, in. d. l. Arm ausstrahlend.
				175	Sitzend.
28. II.	10	36,8	80	130	Puls leicht dikrot, aber regelmäßig. Am Herzen scharfes diast. Geräusch. besond.
				170	Sitzend. Fig. 25 a.
3. III.	12 20′	36,7	68	145	Keine objektiven Gründe für diesen Blutdruckwert.
3. III.	12 20′	"	80	160	Pat. fühlt sich am wohlsten in horizontaler Lage; i. Sitzen: Rascheres Atmen, Herzklopfen; Druckgefühl und Kongestionen n. d. Kopf.
5. III.	9 30′	36,6	72	130	
			92	170	Sitzend.
7. III.	10 15′	36,7	64	130	
			80	165	Sitzend.
9. III.	9 25′		72	160	Puls sehr voll f. d. Palpation. Neben d. Patienten starb ein anderer Herzkranker; Pat. ist sehr erregt.
			88	185—190	Sitzend.
12. III.	9 40′		68	130	
1. IV.	4 30′	36,8	76	115	Seit dem 24. III. manchmal Aufstehen. Das Vitium ist gut kompensiert. Fig. 25 b.
				140	Sitzend.

Wilhelm Ritz, 11 J., Seilerskind. Diagn.: Insuffic. valv. mitral. et aortae. Dez. 1900 Gelenkrheum. Starkes Herzklopfen. Kurzatmigkeit, keine Ödeme.

Stat.: Kleiner, anäm., mäßig gut genährter Junge. Atmg. beschleunigt. Wangen etw. cyanot., desgl. Lippen und sichtbare Schleimhäute.

Cor.: Nach oben u. l. vergrössert. Unt. Rand d. II. bis unt. VII. Rippe. R: 2 Finger über r. Sternallinie; L.: 3 Finger außerhalb d. Mam. Lin. Spitzenstoß verbreitert. Aktion beschleunigt. An d. Spitze blas. syst. Ger.; Gg. V. Punkt ein syst. und diastol. Ger. — II. Pulmonalton accent. Carotiden sichtbar pulsierend. Kapillarpuls. Leber bis zum Nabel reichend. Ordin.: Fol. Digit. 0,2; 2 × tägl. 1 Pulver.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
23. IV.	11h 30′	36,4	112	90	Puls etw. irregul. Fig. 26.
			124	105	Sitzend.
24. IV.	10 55′	36,8	108	90	Fig. 26a.
			120	105	Sitzend.
8. V.	10 10′	36,2	101	85	Puls unregelmäßig, aussetzend.
17. V.	9 55′	36,4	104	90	19. V. entlassen.

Dario Calamini, 22 J., Tagarbeiter. Diagn.: Insuffic. valv. mitr. et aortae. Herzklopfen, Kopfschmerzen etc.

Stat: Mittelgr. Bursche, schlaffe Muskulatur.

Cor.: Spitzenstoß außerhalb der Mam. Linie. Grenzen: oben II. R.; über d. Mitte d. Sternums; l.: 1 Finger breit außer d. Mam. Lin.; unten: unterer Rand der VI. Rippe. Töne: 1. Ton unrein, zeitweise gespalten, dumpf, 2. Töne rein. V. Punkt lautes syst, dann ein diastol. musik. Geräusch. Pulmonalis: II. Ton accent. Aorta: leises systol. und diastol. Geräusch. Puls nicht schnellend, regelmäßig. Am Halse deutl. Pulsat. Ordin.: Eisbeutel.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
28. V.	10h	36,3	68	95	
20. V.	9 45′	36,3	70	95	Fig. 27.

Wir kommen nun zu den mit Myodegeneration komplizierten Vitia cordis.

Elisabeth Huber, 52 J., Witwe. Diagn.: Insuffic. valv. mitral. Ausgesprochene Myodegen. cordis.

Mit 15 J. Gelenkrheum. Öfters schon in der Klinik. Seit 14 Tagen vermehrtes Herzklopfen, Engigkeit.

Stat.: Blasse, zarte Frau. Am Halse praesyst. Venenundulat. Cor.: nach l. u. r. stark verbreitert. Grenzen: III.—VI. R., jenseits d. r. Sternalrandes bis vord. l. Axillarlin. Höhe : Breite = 12 : 18 cm. Überall lautes syst. Geräusch: am lautesten am Herzen und an d. Basis. II. Pulmonalton sehr verstärkt. Puls nach Schlagfolge und Stärke irregulär.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
14. II.	10h	35,9	80	105	Aktion regelmäßig. Das seit Anfang Febr. ausgesetzte Digital. v. Neuem.
15. II.	10	35,8	80	110	Fig. 28.
			80	135	Sitzend.
16. II.	4 10′	36,4	100	120	Aktion leicht irregulär.
				140	Sitzend.
18. II.	9 30′	35,9	80	120	Spur. Alb. i. Urin.
23. II.	9 20′	35,9	72	120	
				140	Sitzend.
25. II.	9 45′	36,0	80	120	I. Urin leichte Trübung.
			80	140	Sitzend.

27. II. bei leidlichem Befinden entlassen.

Peter Rettig, 29 J., Cigarrenarbeiter. Diagn.: Insuffic. et stenosis valv. mitralis. Myodegen. cordis.

1888 Rheumatismus aller Gelenke. Herzklopfen und Atemnot.

Stat.: Kleiner, gut genährter Mann. Leichte Cyanose d. Wangen. Cor.: außerordentlich verbreitert. Ob. Rand III. Rippe bis unt. Rand d. VII. Rippe, r. 2 Querfinger über r. Sternalrand, l. in d. vord. Axillarlin. Über der Spitze 3teilig. Rhythmus. Syst. u. praesyst. Ger. 2. Töne rein. II. Pulmonalton accent. Puls langsam, klein, unregelmäßig. Urin hochgestellt, sauer. Spur Alb. Ordin: Infus. Digit.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
23. IV.	12h	37,2	64	85	Fig. 29.
			72	110	Sitzend.
27. IV.	5 30′	36,4	56	95	
			64	110	Sitzend.
6. V.	10	36,5	56	85—90	Digitalis ausgesetzt.
			68	100	Sitzend.
23. V.	7 30′	38,6	88	75	Wiederum Digitalis, auf d. r. u. l. Tonsille weiße Pröpfe.
27. V.	2	36,6	52	85—90	Puls immer noch irregulär. Angina abgeheilt; minimale Rötung u. Schwellung, sonst nichts.

Kath. Zang, 32 J., Haushälterin. Diagn.: Stenosis et insuffic. valv. mitralis. Insuffic. Aortae. Myodegen. cordis.

Vor 8 Jahren Gelenkrheum. Sept. 1900 Apoplect. Insult. Kurzatmigkeit, Herzklopfen.

Stat.: Mittelgr., blühend aussehende Frau in guter Ernährung. Cor.: Shok i. V. Ic.-Raum. Diastol.-praesyst. Schwirren fühlbar. Herz in Höhe und Breite vergrößert: II.—VI. Rippe unt. Rand, r. Sternalrand, bis außerhalb d. l. Mammill.-Linie. Höhe : Breite = 14 : 15. Langgezogenes praesyst. Geräusch an der Spitze. Am V. P. diastol. Ger., auch etwas an d. Aorta. Lautes systol. Geräusch an d. Pulmon. Manchmal syst. Geräusch an d. Mitralis. Aktion sehr unregelmäßig, öfters Galopprhythmus. Puls klein, unregelmäßig, beschleunigt. Ordin.: Bettruhe, Eisblase ad cor, Diät, Infus. digit.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
12. II.	4h 35′	36,5	60	90	Puls neigt zu altern. Bigemini. Fig. 30.
13. II.	3 40′	36,5	64	85	
15. II.	12 20′	36,4	52	80	
			60	120	Sitzend.
16. II.	4 25′		56	85	Digit. ausgesetzt. Wegen Schmerzen i. d. Gliedern: 3 × 0,5 Aspirin.
			76	110	Sitzend. Besond. deutl. Irregularität. Fig. 30 a.
			72	100	Pat. lacht.
18. II.	9 45′	36,3	56	85	
			96	110	Sitzend.
19. II.	4 15′	36,4	64	85	Freudig über Fasching: 105.
22. II.	6 30′	36,5	44	85	
25. II.	10 15′		60	90	Seit 23. II. wegen beschleunigtem, irregul. Pulse Strophanthus; Digitalis: d. Geräusche sind heute sehr laut.
28. II.	10 15′	36,5	64	85	
			88	105	Sitzend.
5. III.	9 45′	36,4	56	85	Deutl. Arythmie.
			68	105	Sitzend.
12. III.	10	36,4	56	80	Digit. wieder ausgesetzt.
			84	100	Sitzend.
16. III.	9 30′	36,5	64	85	
			88	105	Sitzend.
22. III.	12 20′		68	75—80	Kein Digit. mehr.
26. III.	9 10′	36,3	72	65	
			80	80	Sitzend.
28. III.	9 35′	36,8	72	80—85	Wiederum Digitalis 3 × tgl.
			84	100	Sitzend.
2 IV.	9 40′	36,3	60—68	85	

Heinr. Becker, 40 J., Artist. Diagn.: Insuff. valv. tricuspid. e dilatat. Myodegen. cordis.

Eintritt 27. II. 1901. Kein Gelenkrheum. Mit 21 Jahren Schnellläufer, wg. Kurzatmigkeit aufgegeben. Starker Potator (6—10 Lit. Bier pro die). B. Treppensteigen, langem Sprechen etc. Herzklopfen, Schwarzwerden vor d. Augen, Dyspnoe. Seit Dez. 1900 Husten, Magenbeschwerden, Erbrechen bei Husten, Obstipation und Diarrhoen wechseln. Anf. Jan. 1901 Ödeme der Fussgelenke. Seit 3 Tagen Steigerung der alten Beschwerden.

Stat.: Kräftig gebauter Mann, bleich, anäm. Am Halse v. d. Carotis und Subclavia ausgehende Undulation. An der Vena jug. ext. syst. Venenpuls. Cor.: R. Sternalrand bis 2 Finger außerhalb d. Mammill.-Linie. Höhe zu Breite: = 14 : 22 cm. An d. Spitze leises syst. Ger. Am deutlichsten am unt. Sternum gegen d. Tricuspidalis. II. Pulmonalton accent. Aktion sehr unregelmäßig. Puls klein, flatternd. Leber druckempfindl., vergrößert. Ordin.: Digit.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
28. II.	9h 45′	36,8	64	75	
3. III.	12 15′	36,9	56	75	Arythmie Fig. 31. Subj. besseres Befinden.
5. III.	9 20′		72	75	Puls etw. rythmischer. Fig. 31 a.
6. III.	4 15′		56	80—85	Der Arzt kommt z. Visite. BD. = 90.
			64	100	Sitzend.
7. III.	9 45′		64	90	Fig. 31 b. Pat. fühlt sich wesentl. besser.
			72	95	Sitzend.

Am 8. III. früh plötzl. Exitus. Der Pat. saß aufrecht und sprach zu seinem Nachbar. Plötzlich Zurücksinken. Das Herz schlägt noch, auch Atmung ist noch vorhanden. Kampher und Herzmassage nützen nichts mehr. Zu bemerken ist, daß der Pat. schon in aller Frühe aufgeregt war, weil er den Arzt fragen wollte, ob er heim dürfe. Durch das Aufsitzen und die hochgradige Erregung erregte Herzaktion, der gegenüber das Herz erlag.

Anat. Diagnose: Endocarditis fibr. chron. d. r. Ventr.-Wand. Hochgrad. Insuffic. valv. tricuspidalis. Hypertr. und Dilat. d. Herzens. Chron. Stauung in Milz, Leber, Nieren. Gastritis chron. (état mamelloné).

Karl Botz, 20 J., Hausknecht. Diagn.: Insuffic. (stenosis?) valv. Aortae. Myodegeneratio cordis; paroxysmale Tachykardie; Polyarthrit. recidiv.

Stat.: Gut genährter Mann. Stärkere Gefässpulsation am Halse. Shok stark verbreitert. Bei Lagerung auf die Seite etw. Verschieb. d. Herzens. Cor.: Oberer Rand d. III. Rippe; unten VI. R. L.: 2 Querfinger l. v. d. Mammill.-Lin. R.: r. Sternalrand. Höhe: Breite = 14,5 : 16,5. Spitze: Töne rein, laut. Am V. P. deutl. diastol. Ger. Am Aortenpunkt: deutl. systol. und undeutl. diastol. Ger. — II. Pulmonalton accent. Ordin.: Eisblase Aspirin, Strophanthus, Digitalis. Abbe's Herzstütze.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
26. IV.	5h 30′	36,8	62	105	Fig. 32.
			80	125	Sitzend. Fig. 32a. Tendenz z. Celerität d. Pulses.
			64	105	Nach Abnahme der Herzstütze v. *Abbé*. J. Lieg. Irregul. d. Pulses.
			76	120—125	Sitzend.
27. IV.	9 50′	36,2	76	90	
			80	105	Sitzend.
6. V.	10	36,3	88	90	
			100	105	Sitzend.

Friedrich Schwarztrauber, 42 J., Winzer. Diagn.: Myodegeneratio. Kompensationsstörung.

Seit drei Wochen, wie schon öfters, starkes Herzklopfen, Atemnot; geschwollene Füße; Schmerzen in d. Nierengeg., geringe Urinmenge, Brennen beim Wasserlassen.

Stat. praes.: Kräftiger Mann in guter Ernährung. Cor.: Grenzen: III.—VI. R. 1 Finger r. v. Stern. bis z. l. Axillarlinie. Syst. Ger. an d. Spitze. II. Töne überall verstärkt, bes. an d. Pulmonalis. Aktion irregulär, leicht beschleunigt. Puls leicht unterdrückbar. Abdomen: stark aufgetrieben. Umfang 111 cm. Auf Lagewechsel verschiebl. Dämpfungsgrenze. Ödeme d. Beine. Ordin.: Eisblase, Digitalis.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
6. V.	4h	36,6	84	145—150	Dyspnoe. Pat. muß wg. Atmung im Bett aufsitzen. Fig. 33. Urin 1000/1016.
8. V.	4 45′	36,7	80	135—140	Noch Dyspnoe. Puls irregul., inäqual. Weniger Ödeme der Beine. Urin 3000/1010.
10. V.	4 30′	36,3	84	130—135	Leibumfang 105 cm. Kaum Ödeme. Urin 3000/1010.
23. V.	4 50′		68	120	Leib und Beine wieder normal. Leibumfang 100,5 cm. Herz kleiner (jens. d. r. Sternalr. bis 3 Finger außerhalb der Mamill.-Lin.). Puls hie und da irreg. Fig. 33a. Subj. Wohlbefinden. Digitalinf. (5 Fl. Verbr.). Seit 29. V. ausgesetzt; dafür morgens u. abends 0,1 fol. digit.
28. V.	4 20′	37,1	84	115—120	Seit 26. V. tägl. aufstehen. 30. V. entlassen

Magdal. Beck, 64 J., Taglöhnerin. Diagn.: Cor adiposum. Myodegen. cordis; Bronchitis chron. Arthritis chron. Varicen am l. Bein.

Viele Erkältungsschädlichk. Herzklopfen, Kurzatmigkeit. Manchmal Benommenheit neben Engigkeit. Viel Husten mit schleimig-eitrigem Auswurf. Stuhlgg. gerne angehalten. Mäß. Alkoholgenuß.

Stat.: Große, stark gebaute Frau in guter Ernährung. Gesichtsfarbe cyanot. Schleimhäute blaurot. Exspir. mühsam, keuchend. In- u. Exspir. giemend. Cor.: Grenzen in der Breite vergrößert. III.—VI. R. R. Sternalrand bis jens. d. l. Mam.-Lin. Töne rein, II. Arter.-Töne leicht accent. Puls aussetzend. Stuhl angehalten. Ordin.: Anistropfen, Codëin, Strophanthus.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
11. II.	4h 30′	36,5	60	150	
15. II.	12 50′	36,0	72	165	Seit 12 II. Digitalinf. P. trigem. altern. Fig. 34.
16. II.	5	36,2	64	155	Aktion regelmäßiger. In der Frühe Nasenbluten.
18. II.	10 15′	36,2	60	155	
19. II.	5	37,0	68	120	Energ. Darmentleerung auf Cascara. (3 dünne Stühle) Fig. 34a. P. durus magnus.
23. II.	4 30′	36,3	64	170	Sehr erregt. Puls. Pat. sitzt im Bett auf, großes Ängstlichkeitsgefühl u. Unruhe. Cyanot. Aussehen.
	5 50′			155	Besserung, tiefer gelagert.
28. II.	10 40′	36,4	60	145	Seit 25. II. Digit. ausgesetzt.
5. III.	10 15′	36,1	64	130	
			76	140	Sitzend.
12. III.	10 30′	36.2	64	125	Unregelm. Puls. Digit. seit 8.III. wieder.
14. III.	6	36,3	72	135	Jeder 5. Pulsschlag ist kleiner.
16. III.	9 45′	36,3	72	135	Puls kaum aussetzend.
			80	140	Sitzend.
18. III.	10 15′	36,4	80	130	Puls rhythmischer. Fig. 34b. Auf Wunsch entlassen.

Therese Leier, 55 J., Schaffnersfrau. Diagn.: Myodegen. cordis.

Pat. schon früher wg. Myodegen. cordis, nervös. Tachycardie, allgemeiner Stauung, Embolie (Aphasie) in d. Klinik. Seit 3—4 Tagen Erstickungsgefühl, Schwellung d. Beine.

Stat.: Mittelgr., anäm. Frau, dürftiger Ernährungszustand. Am Halse große Struma, Thorax flach, starr. Hinten Dämpfung in Höhe d. VIII. Dornfortsatzes, im Liegen Änderg. d. Dämpfg. Abgeschw. Stimmfremitus.

Cor.: III.—VI. R., jens. d. r. Sternalr. nach l. in d. Dämpfg. übergehend. Töne rein, Aktion beschleunigt, sehr unregelmäßig. Spitzenstoß verbreitert,

flatternd. Puls klein, Leber vergrößert. Beine leicht ödematös. Urin enthält Alb. Ordin.: Digitalis, Eisblase.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
5. III.	10h	36,4	100	145	Pat. sitzt im Bette wegen d. Atmung. Fig. 35.
9. III.	9 30′	36,2	92	140	Herzaktion beruhigt. Erguß in der Pleurahöhle zurückgegangen. Ödeme bestehen noch.
12. III.	10	36,5	72	140	Subj. keine Klagen. Dämpfg. nur noch l.
18. III.	10 30′	36,4	68	120	Kein Digit. mehr. Kein sicherer Erguß in d. Pleura mehr. Urin klar. Puls noch arythm.
22. III.	12 40′	36,2	96	120	Puls leidl., regelm., Beine dünn. Urin frei v. Alb.
26. III.	9 20′	36,0	80	120	
28. III.	10	36,9	92	90	Seit 26. III. abends Digit., subj. Wohlbefinden.
2. IV.	10 15′	36,3	80	120	

Franziska Munk, 36 J., Bäckersfrau. Diagn.: Cor adiposum, Myodegen. cordis Gelenkrheum. Seit 2 Jahren Atembeschwerden, Herzklopfen, Gefühl von Herzschwäche, Schwindelanfälle. Oft Erbrechen. Keine Leibschmerzen. Angehalten. Stuhl. Stat.: Reichl. Fettpolster. Herz nach allen Seiten vergrößert. Akt. irregul. Keine Geräusche. Ordin.: Bettruhe, Eisbeutel, Tet. Strophanthi.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
4. II.	5h	36,0	60	100	Keine Klagen mehr.
5. II.	4 50′	36,6	40	95	Hemisystolie. Fig. 36.
6. II.	10	36,4	64	95	
6. II.	4 25′	36,8	60	90	
8. II.	11	36,1	52	90	

Karl Ohlenschläger, 38 J., Kellner. Diagn.: Adipositas cordis, Myodegen. cordis c. debilitate. Intumescent. hepatis. (Cirrhosis?). Bronchitis. Stauungsnephritis.

Seit 3. II. Stechen in d. l. Seite. Atembeschwerden. Starkes Potatorium. Stat.: Sehr fetter Mann. Pulm. l. h. und 3 Querfinger Dämpfg. (frottement,

Rhonchi). Cor.: oben III. R., unten nicht bestimmbar. R. über d. r. Sternalrand. L. $1^1/_2$ Querfinger v. d. Mamm.-Lin. Töne leise. Aktion unregelmäßig, pendelnd. R. Leberrand verdickt, Leber sehr vergrößert. Kein Ascites. Milz nicht palp. Urin enthält viel Alb. Ordin.: Bettruhe, Eisbeutel, Diät, Tct. Strophanth.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
7. II.	4^h 30′	37,4	60	85	Pat. hat manchmal Temperatursteigerung. Abführung mit Sal. Carol. fact. Fig. 37.
				100	Sitzend.
9. II.	10 30′	37,2	84	80	Töne auffall. leise. Im Liegen leichte Dyspnoe. Urin subikterisch.
14. II.	4 05′	36,3	80	110	Pleuritis zurückgegangen. Auch bei Rückenlage keinerlei Dyspnoe mehr.
			96	120	Sitzend.
17. II.	9 40′		80	110	Herztöne bedeutend kräftiger z. hören.
27. II.	4 30′	36,0	96	95	Aktion regelmäßiger, kurzes Aufsein bekommt gut.
			108	105	Sitzend.
8. III.	4 30′	37,7	84	90	Aktion ab und zu aussetzend. Leichte Kopfschmerzen. Dikrot. Puls. Fig. 37 a.

9. III. Morgens ist Pat. ganz munter. Plötzlich $7^1/_4$ h a. m. lautes und starkes Husten, weshalb Pat. sich aufsetzte. Aus Nase und Mund quillt Blut. Pat. fällt ins Bett zurück, die Atmung sistiert. Herz schlägt noch. Am ganzen Körper intensiv blau-cyanot. Färbg. Kampher ohne Erfolg. Exitus. Anat. Diagnose: Pericarditis fibrinosa. Myodegeneratio und Myomalacie bes. d. l. Herzens. Hypertroph. und Dilat. beider Ventrikel. Atheromatose d. Aorta. Geringes Lungenemphysem. Stauung in Milz, Darm etc. Hypertroph. Lebercirrhose. Keine Lungenembolie. Parenchymat. Nephritis.

In einem Falle von Aneurysmenbildung der Subclavia dextra, Plexuslähmung, Trommelschlägerfingerbildung, auf dessen Eigentümlichkeit mich Herr Prof. *Hoffmann* hinwies und dessen tonometrisches Verhalten festzustellen er mich beauftragte, habe ich nachstehende Befunde erhoben.

Dieser Fall wird voraussichtlich eine genaue litterarische Bearbeitung finden.

Nikolaus Hoff, 44 J., Werkführer.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdruck R.	Blutdruck L.	Bemerkungen.
5. II.	5h 15′	36 8	76	100	120	
7. II.	10 30′			105	120	
14. II.	4 25′			120	130	
17. II.	12		68	130	140	
8. III.	5	36,6	88	125–130	140	

Der Blutdruck ist nicht nur mit 2 Apparaten gleichzeitig, sondern auch mit dem oben beschriebenen modifizierten *Gärtner*'schen Tonometer bestimmt worden.

Die Differenz der Pulsbilder ist ebensowenig zu verkennen. Daß die Kurven an möglichst homologer Stelle und mit entsprechend gleichem Federdrucke gewonnen sind, will ich noch erwähnen. Fig. 38 entspricht dem linken, Fig. 38 a dem rechten Radialpuls.

Adolf Roder, 48 J., Kellner. Diagn.: Aneurysma aortae ascend. (Reflektor. Pupillenstarre.)

Vor 20 Jahren Gonorrhoe, kein Schanker. Vor 4 Jahren öfters Atemnot, keine Schmerzen. Seit 2 Jahren brennende Schmerzen unter d. Ende des Brustbeins. 1900 Gefühl des Glutstroms daselbst, reißende Schmerzen in beiden Schultern und Armen. Anlaß zu den Schmerzen schnelle Bewegung oder heftige Erregung. Manchmal l. Arm und l. Bein, zuweilen auch l. Gesichtshälfte plötzlich gelähmt. Vorübergehendes Schwanken. Nach wenigen Minuten spurlos vorübergegangen. Etw. Alkoholabusus (Wein).

Stat.: Kräftiger Mann in guter Ernährung. Hautvenen an d. oberen Brustpartie erweitert. Grenzen: ob. Rand d. III. Rippe bis VI. Rippe. 2 1/2 Querfinger l. v. d. Mamill.-Linie. R. wenig v. r. Sternalrand. Nach oben Dämpfung im Bereich d. Manubrium sterni; dasselbe r. um 2 Querfinger, l. um 1 1/2—2 Querfinger überragend. Töne leise, vom V. P. aufw. syst. u. diastol. Geräusch. Am stärksten im I., II. und III. Ic.-R., r. v. Stern. — Leber 1 1/2 Querfinger unter d. Rippenbogen. Puls regelmäßig. Röntgendurchleuchtung ergiebt diffus erweiterten Aortenbogen. Ordin.: Sol. Kal. jodat. 3 × tägl. 1/2 Eßlöffel.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdruck R.	Blutdruck L.	Bemerkungen.
27. I.	6h 15′	36,4	64		110	
28. I.	9 30′	36,3	68		110	cf. Fig. 39 und 39 a.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr. R.	Blutdr. L.	Bemerkungen.
29. I.	9 15′	36,1	72	75—80	85	Gleichzeitige Messung mit 2 Apparaten. In der Nacht durch Aufregung Schmerzen auf d. Brust. Kopfschmerzen, Nasenbluten.
1. II.	9 30′	36,2	84	95	105	Krampfh. rheum. Schmerzen.
7. II.	4	36,0	72	110	120	In d. Nacht Schmerzanfälle. 4. Gelatine Inj.
9. II.	10	36,3	68	95—100	120	
14. II.	4	36,1	88	105	110	Schmerzhaftigkeit d. Injekt.-Stelle.
17. II.	9 20′	36,6	68	85	95	
20. II.	3 35′	36,7	84	85	100	Während der Nacht leichte Temperatursteigerung.
27. II.	3 45′	36,7	80	90	105	Wieder starke Schmerzen nach Gelatine-Inj.
8. III.	4	36,8	88	90	110	Tags vorher Gelatine-Injekt., wenig Schmerzen.
17. III.	11 10′	36,6	84	105	110	Beschwerden auf die Tags vorher gemachte Injekt.
27. III.	3	36,7	76	90	105	Messung m. einem Apparate.
29. III.	12	36,5	76	110	110	
1. IV.	10 50′		84	85—95	110—115	Sitzend. Vor der Entlassung J. allgem. Stat. idem.
20. V.	9	36,2	104	95	105	11. V. Wiedereintritt. Herz-Status wie b. d. Entlassung.
29. V.	12	36,6	80	75	85	Erysipelat. Rötung in Folge v. Jodipin-Injekt. Temperatursteigerung. Ord.: Heftpflasterstreifen.
				70	80	
10. VII.		37,3	80	85—90	100—105	

Diskussion und Würdigung: Blutdruckbestimmungen an Herzkranken hat in neuerer Zeit *Hensen* (95) lediglich zu dem Zwecke gemacht, um sich allgemein über das Verhalten des Druckes bei Vitiis cordis zu orientieren, und ein großes Material gesammelt. Er fand im allgemeinen bei leidlich kompensierten Herzfehlern der venösen Ostien kein abweichendes Verhalten von dem Herzgesunder. Von den Beobachtern, die sich des *Gärtner*'schen

Apparates bedienten, kamen *A. Fränkel* (25), *Neisser* (27), *Schüle* (41) zu entprechenden Resultaten. Nach meinen Untersuchungen kann ich dies Ergebnis bestätigen. Wenn ich die Fälle zur Beobachtung bekam, war bei Bettruhe, tonisierender Eisblase und Abhaltung schädlicher Reize ein Blutdruck vorhanden, der in den Grenzen normaler Werte lag. Es ist aber interessant, daß die Druckschwankungen bei veränderten Bedingungen z. B. Lagewechsel manchmal recht excessiv sein können, d. h. bei einer Arbeit, die dem geschonten Herzen momentan aufgebürdet wird, reagiert das Herz quoad Blutdruck mit einem über das Ziel hinausschießenden Effekt.

Nach dem Tonometerbefunde besteht somit auch *Traube's* Satz zu Recht: „Bei kompensierten Herzfehlern ist der mittlere Arteriendruck dem normalen Verhalten entsprechend, die Herzhypertrophie an sich steigert nicht den Druck". Natürlich macht er dabei die Voraussetzung, daß nicht besonders drucksteigernde Momente einwirken. Das gilt aber nur für die reinen Herzfehler.

Sobald irgend welche Komplikationen hinzutreten, zeigt die Schwankungskurve gleich ein anderes Bild, z. B. bei dem sehr sensiblen Patienten Stephan. Hier reichen die Druckwerte doch nahe an die Grenzen des pathologischen Druckes heran, sobald Reize irgend welcher Art einwirken. Oder der Fall Traunecker. Hier waren ja neben den klinischen Merkmalen einer reinen Mitralinsuffizienz Anzeichen einer leichten akuten Myocarditis, vielleicht auch Insuffizienz des Herzmuskels nach direkt vorausgangener Überanstrengung vorhanden; der Druck ist zweifellos absolut erhöht, besonders im Sitzen. Von Kompensationsstörungen war keine Rede, dafür fehlten jegliche klinische Anhaltspunkte. Mit dem Eintreten der Besserung erhielten wir im Bereich des Normalen liegende Druckwerte, d. h. relatives Sinken des Druckes.

Der Fall Knapp mit der Komplikation der Pericarditis ergiebt für diese Zeit zweifellos negative Druckschwankungen. Darnach wieder Rückkehr zum früheren Verhalten. Der Befund, daß Ergüsse in den Perikardialsack den arteriellen Druck absinken lassen, stimmt völlig mit experimentellen Ergebnissen von *Francois Frank*[1]) überein, der ein Absinken des arteriellen Drucks beobachtete, sobald er nur Flüssigkeit unter geringem Druck in die Perikardialhöhle trieb. Diese Erscheinung weist, wie *Jellinek* nachdrücklich hervorhebt, darauf hin, daß die Aktionsfähigkeit des Herzens

[1]) cit. nach *Jellinek* (19).

an sich auch ein für die Gestaltung der Druckverhältnisse maßgebender Faktor ist.

Bei Fällen mit Stenose der Mitralis sind keine Besonderheiten zu konstatieren.

Bei Ablassen einer erheblichen Ascitesflüssigkeit (Fall *Mersy*) geht der Druck um 25 mm Hg herab. Da der Erklärungsmodus, den *Hensen* für die auch von ihm konstatierte Druckherabsetzung (15—16 mm Hg) unmittelbar nach Ascitespunktionen, der Wegfall des Einflusses der Dyspnoe, in meinem Falle nicht anwendbar ist, ist ein anderer Gesichtspunkt heranzuziehen. Durch die Flüssigkeitsentziehung tritt momentan und für kurze Zeit nachher eine Verminderung des abdominalen Drucks ein; die splanchnischen Gefäße, die nunmehr eine größere Blutmenge aufzunehmen im stande sind, führen dadurch eine arterielle Druckherabsetzung herbei. In kurzer Zeit tritt eine Accommodation ein, daran erkenntlich, daß die vorherigen Werte wieder erreicht werden. Diese Befunde stehen mit der bekannten Kollapsgefahr in Einklang, die bei zu raschem Flüssigkeitsablassen droht. Daraus erhellt auch die Wichtigkeit, eine zu rasche Druckabnahme durch äußere Druckwirkung (Tücherschnürung) zu verhüten.

Wenn also bei Mitralfehlern ein abweichendes Verhalten des Blutdrucks nach einer Richtung statthat, kann mit großer Wahrscheinlichkeit mit einer Komplikation gerechnet werden. Die Bedeutung der Blutdruckmessung bei derartigen Herzfehlern dürfte in diagnostischer Hinsicht zu suchen sein.

Anders steht es mit dem Blutdruck und dessen Schwankungen bei der reinen Aorteninsufficienz. Auch hier muß ich die völlige Übereinstimmung meiner Resultate mit denen von *A. Fränkel* und *Hensen* betonen. Der Druck und die Schwankungen sind an sich hoch.

Meine Fälle waren nicht mit Arteriosklerose kompliziert. Das hervorzuheben ist um so wichtiger, als *Hensen* die Aorteninsufficienz als vierte Ursache hohen Druckes (neben Arteriosklerose, interstitieller Nephritis und Saturnismus) aufstellt und geneigt scheint, der häufig gleichzeitig vorhandenen Arteriensklerose einen Einfluß auf den hohen Blutdruck bei der Aorteninsufficienz beizulegen.

Hier können nach meinen Beobachtungen die Druckschwankungen am beträchtlichsten sein. So betrug der Druckzuwachs im Falle Belora 40—45 mm Hg, wenn ich ihn die sitzende Stellung einnehmen ließ. Die Erklärung für dieses Phänomen läßt sich aus

mechanischen Momenten geben: Plötzlicher Anstieg des systolischen Druckmaximums, mit Vermehrung des Schlagvolumens, ebenso bedeutendes Absinken während der Diastole. *Fränkel's* Erklärung, daß durch das der Norm gegenüber bedeutend vergrößerte Druckmaximum die relativ hohen Werte zu stande kommen, ist wohl als die zutreffende anzusehen. Die Ergebnisse meiner vergleichenden Druckmessungen, wonach mit größter Wahrscheinlichkeit das *Gärtner*'sche Tonometer den maximalen Blutdruck wiedergiebt, sprechen in diesem Sinne.

Nach Analogie des Druckverhaltens bei den andern Herzfehlern ist es möglich, daß bei der reinen, nicht durch Arteriosklerose etc. komplizierten Aorteninsufficienz der Mitteldruck im arteriellen System nicht erhöht ist.

Die experimentellen Resultate von *O. Rosenbach*[1]), der nach künstlicher Durchstoßung der Aortenklappen den arteriellen Mitteldruck fast unbeeinflußt sah, während sonst alle Erscheinungen einer Aorteninsufficienz auftraten, stimmten demnach mit der Pathologie der menschlichen Aorteninsufficienz gut überein.

Mit dem Verschwinden der endocarditischen Prozesse an den Semilunarklappen der Aorta und der Schlußfähigkeit des Ventils kehrt der Tonometerwert zu normalen Zahlen zurück (Fall Bellora). Aber auch dann noch ist der Druckzuwachs beim Übergang in die sitzende Stellung größer als unter normalen Verhältnissen (30 mm Hg.). Offenbar macht sich bei der momentanen Arbeitsänderung des Herzens ein geringer Defekt an den Klappen als Rest der Krankheit geltend und die Differenz zwischen der systolischen und diastolischen Phase der Herzaktion kommt wieder an der Peripherie als Folge des mechanischen Fehlers prägnant zum Ausdruck.

Diese Erscheinung scheint auch zu schwinden, sobald irgend welche Modifikationen des Fehlers hinzutreten. So ist im Falle Josef Müller bei allen sonstigen klinischen Merkmalen der Aorteninsufficienz das Ausbleiben einer Druckerhöhung meines Erachtens auf Rechnung der Dilatation des Anfangsteiles der Aorta zu setzen. Auch hier dürften die bedeutenden positiven Druckschwankungen beim Lagewechsel aus dem eben Erörterten zu erklären sein.

Wenn *Hensen* die auffallende Inkonstanz des Blutdrucks bei der Aorteninsufficienz hervorhebt, so habe auch ich ähnliches beobachten können, dann fanden aber Reize irgend welcher Art statt,

[1]) cit. nach *Krehl*, p. 18.

die ja auch den Blutdruck eines Herzgesunden beeinflussen. Daß die Druckschwankungen so auffallend erscheinen, kann vielleicht in einer gesteigerten Sensibilität der Herznervenapparates bei derartigen Kranken liegen. Meines Erachtens aber liegt das an den excessiven Schwankungsausschlägen und dem nicht ungesetzmäßigem Verhalten, daß, je höher die Anfangswerte des Blutdrucks sind, um so krasser die Schwankung in die Erscheinung tritt. Begünstigt wird dies Phänomen bei der Aorteninsufficienz durch das starke Hervortreten der systolischen Druckmaxima.

Nach den Beobachtungen an Kranken, bei denen die Aorteninsufficienz durch andere Klappenfehler kompliziert war und wo eine Erhöhung des arteriellen Druckes ausblieb, dürfte hier der Blutdruckmessung mit dem Tonometer eine differentialdiagnostische Bedeutung beizulegen sein.

Es scheint, als ob der durch die Hypertrophie veranlaßte systolische Druckzuwachs im Herzen z. B. durch eine gleichzeitige Mitralinsufficienz abgeschwächt würde (cf. Fall Calamini).

Alle Herzfehler, die mit Degenerationszuständen des Myokards gemischt sind, sind im Verhalten des Blutdrucks von letzteren vorzüglich beherrscht. Man kann dabei die Tendenz des Blutdrucks beobachten, der untern physiologischen Grenze näher zu rücken. Langer Digitalisgebrauch beeinflußt in derartigen Fällen den Blutdruck nicht besonders ausgiebig; aber einen Einfluß übt er insofern aus, als Aussetzen der Medikation zweifellos den Blutdruck herabdrückt. Dieses Verhalten illustriert der Fall Zang sehr schön. Hier sehen wir auch, wie dem Herzen ungewohnte Leistungen den Blutdruck im Sitzen z. B. bis um 40 mm Hg. und mehr ansteigen lassen können.

Ein ganz selbständiges Druckverhalten zeigen die reinen Myodegenerationen im Stadium der Dekompensation. Es ist eine auf den ersten Blick paradoxe Erscheinung, daß bei allen sonstigen klinischen Anzeichen der geschwächten Herzleistung und gestörten Cirkulation, also auf der Höhe der Herzinsufficienz, der arterielle Druck bedeutend erhöht ist. Das Paradoxe dieser Erscheinung verliert sofort an Bedeutung, wenn wir bedenken, daß die Höhe des arteriellen Drucks nicht unter allen Umständen den Indikator für die Güte der Blutcirkulation abgiebt. Die Höhe des arteriellen Druckes ist von dem Einfluß der Dyspnoe beherrscht, dessen Zustandekommen, wie früher schon ausgeführt, noch keineswegs über allen Zweifel sicher steht. Wieviel

von der Drucksteigerung der verringerten Harnabgabe und der Überfüllung des Gefäßsystems, wieviel der orthopnoischen Stellung der Patienten zuzuschreiben ist, vermag ich nicht zu analysieren.

Für die klinische Beurteilung ist es wesentlich, daß der arterielle Druck bei ausgesprochener Kompensationsstörung des Herzens erhöht ist, trotz der starken Überfüllung des venösen Gefäßgebietes. *Sahli* (104) hat diesen Zustand denn auch als „Hochdruckstauung" bezeichnet.

In allen diesen Fällen wirkt die erfolgreiche Digitalismedikation druckherabsetzend; sobald objektive Drucksenkung durch das Tonometer konstatierbar ist, können wir sicher sein, daß die Cirkulationsverhältnisse gebessert sind. Sie sind deshalb gebessert, weil durch die Wirkung der Digitalis die Herzarbeit gebessert ist: vollständigere Entleerung des Ventrikels, gestärkte Kontraktion der Herzmuskulatur, Veränderung der Schlagvolumina, Regelmäßigkeit der Herzaktion, periphere Gefäßwirkung, kurz alle die Momente treten hervor, wie sie *Gottlieb* in seinem Referat auf dem letzten medizinischen Kongreß (104) erörtert hat.

Im Interesse der klinischen Blutdruckmessung möchte ich hier ebenfalls betonen, daß Formulierungen allgemeiner Gesetze nicht zulässig sind, als ob hoher Blutdruck identisch mit einem guten, niedriger mit absolut darniederliegendem Kreislauf wäre. Nur die Untersuchung der Druckschwankungen lassen einen Einblick in denselben thun.

Wenn auch nach hergestellter Kompensation der Blutdruck sich der obern physiologischen Grenze nähert oder dieselbe gar überschreitet, hat man an arteriosklerotische Prozesse zu denken, die fast immer, wenn auch nicht manifest, bei derartigen Herzkranken, die häufig dem höheren Lebensalter angehören, eine Rolle spielen.

Ein gesondertes Schwankungsbild des Blutdrucks beobachten wir bei dem Patienten Ohlenschläger mit Myomalacie und Adipositas cordis. Der Blutdruck neigt zu subnormalen Werten, die sich auf Herzmittel (Strophanthus) bessern. Das scheint centralen Ursachen, Degeneration und veränderter Kontraktilität des Herzens, zuzuschreiben zu sein. Und daß diese Sache wirklich bestand, das geht nicht nur aus dem nachträglichen anatomischen Befund hervor, sondern auch aus der klinischen Beobachtung, daß das Herz versagt bei plötzlicher Vergrößerung der Herzleistung (Hustenstöße und Aufsitzen) und der Tod eintritt.

Blutdruckmessungen sind meines Wissens an Aneurysmatikern noch wenig vorgenommen worden. Die gleichzeitige Blutdruckmessung an beiden Händen bei Aneurysmenbildung verdiente künftig mehr Beachtung.

Über ein halbes Jahr hin habe ich den Blutdruck bei dem Patienten Roder beobachtet und fast ausnahmslos, mochte ich zwei oder nur das eine modifizierte Tonometer angewandt haben, gefunden, daß der Druck in den Digitalarterien der rechten Hand niedriger war als in der linken. Im Durchschnitt ist der Druck links als ein in normalen Grenzen liegender zu bezeichnen (105 bis 110 mm Hg.). Die Differenz zwischen R. und L. beträgt zwischen 10 und 20 mm Hg. Die Druckschwankungen stehen im entsprechenden Verhältnis (sub 7./II., 29./V. etc.).

Ich habe auch sehr viele Pulskurven von diesem Falle angefertigt; zuweilen zeigen sie gleiches Aussehen, zuweilen und in der Mehrzahl ein differentes Verhalten. Palpatorisch war kein bestimmter Befund zu erheben. Die aus der großen Reihe der Kurvenaufnahmen mitgeteilten Pulsbilder zeigen rechts mehr einen anakroten, links mehr harten Puls.

Wie kann der rechts erniedrigte Druck erklärt werden? Ich glaube, das durch Perkussion, Röntgenoskopie und Phonendoskopie gewonnene Herzbild leitet uns auf den Weg (cf. Abbildung). Wenn der linke Ventrikel sich kontrahiert, so wird die Subclavia sin., die buchtige Erweiterung des Bulbus aortae berücksichtigt, eine entsprechende Blutmenge erhalten. Anders aber bei der Subclavia dextr.; durch den sackförmigen Appendix werden wohl solche Anomalien im Wellenverlaufe hervorgerufen, daß in die Anonyma dextra nicht nur weniger Blut, sondern daß dasselbe auch mit vermindertem Druck einströmt; dann wäre die Druckdifferenz auf Rechnung des Druckverbrauchs in dem sackförmigen Aneurysma zu setzen.

Die klinische Bedeutung meiner Untersuchungen erblicke ich darin, daß tonometrische Druckdifferenz zwischen rechter und linker Hand bei Aortenaneurysma oder auch Subclaviaaneurysma (Fall Hoff) die Diagnose unterstützen kann, zumal wenn die gewöhnlichen pulsuntersuchenden Methoden eine Differenz nicht erweisen können.

Noch eines sei hervorgehoben: einen pathologisch erhöhten Druck fanden wir im Falle Roder niemals, also in der Zeit nach völliger Ausbildung des Aneurysmas. Das zu betonen scheint mir deshalb von Wichtigkeit, weil ein gesteigerter Blutdruck bei Gefäßerkrankungen als eine der Ätiologien des Aneurysmas angesehen wird. Ob vor der Bildung des Aneurysmas ein erhöhter Druck bestand, entzieht sich meiner Kenntnis. Bei dem Lues verdächtigem Individuum könnte immerhin derartiges vorgelegen haben, da wiederholte Druckerhöhungen bei dem an momentanen Anstrengungen reichen Kellnerberufe nicht selten sind.

Schon von je, noch vor der Aera der Blutdruckmessung, standen nach dem Verhalten des Blutdruckes die Arteriosklerose und die Nierenerkrankung im Mittelpunkte des klinischen Interesses. Der Blutdruck bei der Arteriosklerose, von der ich zwei ausgeprägte Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte, ist enorm erhöht.

August Groß, 31 J., Schreiner. Diagn.: Typisch primäre Arteriosklerose.

Seit einem Sturze auf den Kopf vor 18 Jahren Kopfschmerzen. Seit einem Jahre Anfälle von Herzklopfen, Gefühl unregelmäßiger Herzaktion, Flimmern vor den Augen. Hauptklagen Kopfschmerzen. Keine d. bek. Ätiologien.

Status: Mittelgr. Mann. Enorme Schlängelung der Temporalarterien. Radialis palpabel, ebenso Brachiales. Stark pulsierende Carotiden. Alle Arterien elastische, gespannte Röhren, nicht verkalkt sich anfühlend. Cor.: Shok i. V. Ic. Raum, außerhalb d. Mamill.-Lin. Grenzen: III.—VII. Rippe. L. Sternalrand bis jens. d. l. Mam.-Lin. Töne rein, II. Töne verstärkt. II. Aortenton klingend laut. Urin: vielleicht etwas Niederschlag, keine Cylinder. Ordin.: Natr. jodat. $2 \times 0{,}5$ g.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
11. II.	3h 30′	37,2	80	230	Pulsus magnus durus Fig. 40.
13. II.	4 45′	37,0	80	230	
			100	245—250	Sitzend.
14. II.	9 10′	36,6	72	230	
			96	520	Sitzend.
22. II.	4 45′	36,4	88	205	Der Pat. ist subj. heute völlig frei von Beschwerden.
			104	230	Sitzend.

Philipp Unger, 57 J., Landwirt. Diagn.: Allgemeine primäre Alters-Arteriosklerose (Myocarditis) und sec. Schrumpfniere.

Seit vier Monaten erschwertes Atmen, Herzklopfen und Stechen in der Herzgegend. Vermehrtes Wasserlassen. Die Nierenbeschwerden angeblich später als die Atembeschwerden. Keine Ätiologie.

Stat.: Kräftiger Mann. R. Jugularis etw. stark gefüllt. R. Temporalis stark geschlängelt, l. stark fühlbar. Cor.: Shok nach l. verlagert; ruhige, regelmäßige, langsame Aktion. III.—VII. Rippe, 3 Querfinger außerhalb d. l. Mam.-Linie. L. Sternalrand. An d. Spitze II. Ton laut. An d. Aorta lauter II. Ton; in der Mitte des Herzens schwaches syst. Geräusch, auch nach der Aorta sich fortpflanzend. Puls: kräftig, regelmäßig, gespannt, stark geschlängelte Arterie, nicht rigide, nicht verkalkt. Langsamer Schlag. Warme Füße. Kein Hinken. Urin: klar, blaßgelb, spez. Gew. 1010—1012. Spur Alb. Ordin.: Bettruhe, Diät, Fachinger, Eisbeutel aufs Herz.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
6. II.	4h		72	über 250	
7. II.	9 20′	36,2	72	245	
7. II.	3 40′	36,0	64	üb. 250	Fig. 41.
			72	270	Abschätzungsweise!
8. II.	10 30′	36,0	68	üb. 250	
9. II.	5 30′	36,2	60	„ 250	
10. II.	5	36,5	64	„ 250	
17. II.	10 30′	36,3	108	245—250	Nacht vorher apoplect. Insult. D. Pat. fällt aus dem Bette, als er nach einem Gegenstande auf dem Nachttisch greifen will. Articul. Sprachstörung. L. Facialisparese, l. subj. Armparese. Ordin.: Eisbeutel auf den Kopf. Morphiuminj. wegen der großen Unruhe.
19. II.	10 20′	36,2	80	240	Seit 17. II. 3 Morphiumspritzen. Urin enthält reichl. Alb. — Pat. verläßt gegen ärztl. Rat die Klinik.

Diskussion: Die aufgeführten Fälle betreffen ausgesprochene primäre Arteriosklerose. Die Druckwerte sind abnorm hoch; im Falle Unger reichte die Skala des Tonometers nicht mehr aus, wenn noch weitere Blutdrucksteigerungen auftraten.

Diese meine Befunde stimmen völlig mit denen anderer Autoren (*Basch*, *Gumprecht*, *Hensen* etc.) überein.

Hensen's Vermutung, wonach die Nephritis an dem hohen Blutdruck mit einem wesentlichen Anteil beteiligt ist, scheint in unserem zweiten Falle zuzutreffen. Auf der andern Seite muß man aber nach

den Druckergebnissen bei reiner interstitieller Nephritis sagen, daß die Arteriosklerose an sich, wenn sie ausgedehnt ist, kolossale Werte erzeugt. Diese Ergebnisse verdienen um so mehr Beachtung, als sie mit einem an den peripheren kleinern Arterien angreifenden Apparate gewonnen sind, wobei die geringe Wandstarrheit des Gefäßrohres nicht in Anrechnung gezogen zu werden braucht. Daß durch die Erkrankung des Gefäßgebietes erhebliche Widerstandserhöhung eingeschaltet wird und dadurch der arterielle Druck steigt, ist wohl klar.

Daß aber auch dem veränderten Herzen selbst eine Druckbeeinflussung zukommt, muß als sicher angesehen werden. Dafür sprechen sowohl *Hensen*'s Beobachtungen, wie meine gelegentlichen an arteriosklerotischen, aber marantischen und kachektischen Individuen gemachten Wahrnehmungen. Trotz ausgesprochener peripherer arteriosklerotischer Gefäßerkrankung findet man den arteriellen Druck nicht pathologisch erhöht. In diesen Fällen[1]) wird man anzunehmen haben, daß die Herzarbeit durch Schädigung der Muskulatur infolge degenerativer Prozesse vermindert ist, so daß trotz extrakardialer druckerhöhender Momente der Blutdruck thatsächlich nicht erhöht ist. Für die Blutdruckmessung an einem reichlichen Material reiner Arteriosklerose bleibt noch manches zu thun; der Einfluß des Grades und der Ausdehnung der Arteriosklerose, ihrer Lokalisation im Körper, die Berücksichtigung der Herzmuskelverhältnisse bes. nach den anatomischen Befunden, der Einfluß gleichzeitiger nephritischer Prozesse bedürfen einer Untersuchung; den Einfluß der den Blutdruck herabsetzenden warmen Bäder bei Arteriosklerose zu studieren, dürfte eine dankbare Aufgabe sein.

Für die klinische Bedeutung der Blutdruckmessung spricht die Art des Zustandekommens des apoplektischen Insults beim Patient Unger. Derselbe richtet sich in seinem Bette unmittelbar nach länger dauernder Rückenlage auf, um einen Gegenstand (Uringlas)

[1]) Beispiel: Christian Röckle, 69 J., Taglöhner. Diagn.: Carcinoma ventriculi; ausgesprochene Arteriosklerose der grössern periph. Gef.
Abgemagertes, äufserst kachektisches Individuum.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
8. II.	5h	36,0	68	100	Psyche!
11. II.	9 15′	36,2	72	70	Arythmie Fig. 42.
13. II.	5 30′	36,4	80	75	
27. II.	12 15′		68	75	

vom Nachttische herüberzuholen, da plötzlich eine Apoplexie! Bei dieser Manipulation und dem Erheben des Oberkörpers tritt gemäß der früher erwähnten Beobachtungen eine momentane Blutdrucksteigerung auf, die um so excessiver ist, je größer der bestehende Druck vorher war. Der momentanen Blutdruckerhöhung aber vermag die zerreißliche Gefäßwand in den Hirnarterien nicht zu widerstehen.

Ich will darnach nochmals hervorheben, wie wichtig es in der Behandlung der Arteriosklerose an sich schon ist, wenn man blutdruckerhöhende Anlässe, Reize etc. prophylaktisch ausschalten kann, zumal wir fast gar keine direkt blutdruckerniedrigende Mittel kennen. —

Die Beziehung zwischen arterieller Blutdrucksteigerung und Nierenerkrankung ist seit *Traube*'s und *Cohnheim*'s Zeiten vielfach diskutiert worden; sie gehören, wie *Krehl* sich ausdrückt zu „den Lieblingsthemen der Pathologie".

Die verschiedenen Nierenerkrankungen, die mir in der Zeit meiner Beobachtungen vorkamen, habe ich auf ihr tonometrisches Verhalten ebenfalls geprüft.

Elise Forler, 34 J., Fabrikarbeiterin. Diagn.: Nephritis chron. (Bronchitis, Cystitis).

Nach mehreren Wochenbetten jedesmal Erscheinungen von Nephritis. Nach d. letzten b. Aufstehen aus dem Bett Bewußtlosigkeit, Umfallen auf d. Boden, l. Arm und l. Bein gelähmt. Kopfschmerzen, verschlechtertes Sehvermögen, kein Erbrechen, keine Urinbeschwerden.

Stat.: Anäm. Frau in leidlicher Ernährung.

Cor.: In d. Breite vergrößert, IV.—VII. Rippe, Sternalmitte bis 3 Finger außerhalb d. Mam.-Lin. — Überall Überwiegen der II. Töne, bes. an d. Aorta. Leber eben palpabel, Milz vergrößert. Extremit.: L. Arm stark paretisch, weniger l. Bein. Urin: 1008, b. Kochen minimal trüb, keine Erythro-, viel Leukocyten. 2 hyal. körn. Cylinder, sehr viel Trippelphosphatkryst. und Epithelien. Menge 1000—2400 ccm. Puls beschleunigt, regelmäßig gespannt. Vom 15. I. bis 17. II. Bronchitis.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdruck	Urin	Bemerkungen.
11. II.	4h 15′	36,7	120	170	2000/1010	½ ‰ Alb. Fig. 43.
12. II.	5	36,7	120	170	2400/1010	
13. II.	3 45′	37,0	120	155	2200/1010	Stechen i. d. Seite.
15. II.	12 45′	36,7	112	185	2000/1010	Pat. zeigt frequ. Atmen, liegt außerd. etw. höher wie früher.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Urin	Bemerkungen.
16. II.	4h 45′	36,9	120	180	2500/1010	
18. II.	10 05′	36,5	88	175	2200/1010	
23. II.	4 15′	36,7	100	175	1800/1010	Urin leicht trüb. b. Kochen. Atmung 44.
25. II.	10	36,2	100	180	1200/1010	Esbach knapp 1‰.
28. II.	10 30′		68	160	1600/1012	Niederer liegend. Auf Einlauf Stuhl.
5. III.	10	36,6	100	170	800/1010	Im Urin erhebl. Niederschlag.
			112	195		Sitzend.

Bertha Elfner, 29 J., Näherin. Diagn.: Nephritis interstitialis.

Seit ¾ Jahren Herzklopfen, Schleier vor d. Augen, Kopfschmerzen; Urin seit einigen Wochen vermehrt.

Stat.: Anäm. Aussehen. Cor.: Shok, nach unten u. l. verbreitert (VI. Ic.-Raum). Grenzen: oben: ob. Rand d. III. R., unten: VI. R. R.: Mitte d. Stern. L.: fast vordere Axillarlinie. I. Ton an d. Basis verdoppelt (Galopprhythmus), auch undeutl. an der Spitze. Puls strangförmig, nicht unterdrückbar, hart. Urin schillernd, klar. Menge ca. 2000 ccm. Eiweiß wechselnd. Einzelne hyal. Cylinder.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Urin	Bemerkungen.
12. III.	4h	36,4	88	245—250	1800/1010	Fig. 43/I.
14. III.	3 45′	36,5	88	üb. 250 ca. 270	2000 1010	
19. III.	4 10′	36,4	80	225—230	2000/1010	2,25‰ (Esbach) Alb.
23. III.	10 30′	36,2	84	220—225	2000/1010	4 ‰ „ „ Wegen Kopfschm. 2×0,5 Aspir. gegeben worden. Nasenbluten.
			96	245—250		Sitzend.
26. III.	9 45′	—	92	215		V. 27. III. 3×wöchtl. ein Schwitzbad. 1,0 Aspir. gegen Kopfschmerzen.
27. III.	4	36,8	92	215		V. d. Schwitzbad Fig. 43/I a.
27. III.	6		112	215		Von 4h 30′—5h 30′ Schwitzbad; wegen Herzklopfen beendigt. Fig. 43/I b.
28. III.	11	36,2	100	220	2000/1010	B. 240 wird d. Durchschiefsen der Wellen gefühlt. Pat. wird auf kurze Zeit aus fam. Gründen entl.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Urin	Bemerkungen.
1. IV.	4 20′	36,5	96	215		Pat. ist heute morgen wieder eingetreten.
23. IV.	10 45′	36,4	84	205—210	2000/1007	$1^2/_3$ ‰ (Esbach).
	6 30′		96	205		Nach $1^1/_2$ stdg. Schwitzbad.
24. IV.	9 45′	36,5	88	200		
28. IV.	6 20′	36,8	92	250	2100/1009	Pat. ist erregt wegen geplanter klinischer Demonstration. Auch hat sie Kopfschmerzen, schlechten Schlaf gehabt. Esbach 6 ‰.

Elise Bortfeld, 49 J., Verkäuferin. Diagn.: Nephritis interstitialis mit sec. Arteriosklerose. Pleuritis sero-fibrin. rheumat.

Kurz nach Weihnachten 1900 Atembeschwerden bei körperl. Bewegungen, Enge und Druck auf der Brust. Nichts auffälliges von seiten des Urins. Stuhlgg. von je angehalten.

Stat.: Thorax: L.seit. Pleuritis exsud. et sicca. Cor.: Aktion erregt. Grenzen: III.—VI. R., r. Sternalr., l. nicht bestimmbar. Am V. Punkt syst. Ger. nach allen Ostien hin. II. Töne auffallend laut und klappend. Urin klar, neutr. 1010, Alb. — Puls gespannt, Rad.-Arterie geschlängelt, elastisch. Ordin.: Diät, Prießnitz, Salicyl.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Urin	Bemerkungen.
25. I.	5h 30′	36,9	100	185	1000/1015	Pat. erregt; hält d. Apparat für einen elektrischen.
26. I.	10 25′	36,7	80	165	1000/1014	Ord.: Schmierseifeneinreibung auf den Thorax. Fig. 44.
27. I.	12	36,4	80	170		
28. I.	9 15′	37,1	76	150	1000/1015	Keine bes. Beschwerden. Pleuritis i. Rückgang.
29. I.	9	36,4	76	165	1000/1020	2 ‰ (Esb.) Alb.
30. I.	9 30′	36,6	68	155		
1. II.	10	36,2	76	170		
2. II.	9 30′	36,2	76	170		
4. II.	10 40′	36,4	76	160		Menses schwach.
5. II.	4 45′	36,6	68	175		
7. II	9 40′	36,1	72	175		
8. II.	10	36,1	72	175		Pat. fühlt sich heute wohl.
10. II.	6	36,4	72	190		Pat. hatte Nachm. Besuch.
			72	200		Sitzend.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Urin	Bemerkungen.
14. II.	10 35′	36,3	72	185		
			88	210		Sitzend.
17. II.	10	36,4	76	185		
19. II.	12 30′	36,6	80	200	1500/1014	1¹/₄‰ Esbach. Pat. hatte schlecht geschlafen, Kopfschmerzen, fühlt sich „nervös“.
20. II.	4 30′	37,2	80	205	1100/1015	Es werden Codeïn und Brom ordin.
21. II.	3 30′	36,0	80	170	1800/1010	
22. II.	5 45′	36,6	76	190	1000/1012	Kurz vorher durch Lachen erregt.
25. II.	9		64	175	1200/1010	2‰ Esbach.
27. II.	12 40′		72	185	1200/1014	Pat. arbeitete vormittags sitzend i. Bett Alb. ¹/₄‰.
			84	215		Sitzend.
11. III.	12 15′	37,3	80	170	1800/1022	

Friedrich Hermann, 16 J., Spengler. Diagn.: Nephritis parenchymatosa. Angina follicularis.

Seit zwei Jahren des öftern Halsentzündungen. Nunmehr Brennen beim Wasserlassen.

Stat.: Mittelgr., etwas anäm. Mensch in leidlicher Ernährung. Auf den Tonsillen gelbe Pfröpfe; geringe Drüsenschwellg. am Kieferwinkel.

Cor.: etw. verbreitert. Sternalmitte bis 1 Querfinger außerhalb der l. Mam.-Lin. III.—VI. Rippe, Aktion regelmäßig, Töne rein. II. Arterientöne accent. Puls leicht gespannt, Arterienwand weich. Urin trüb, sauer. 1020 — Alb. — W. u. r. Blk., einige Nierenepithelien, Fettkörnchenzellen, mehrere hyalin-körn. Cylinder. Ordin.: Diät, Fachinger.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Urin	Bemerkungen.
6. V.	10h	36,1	72	120	1600/1015	Pat. hat Angst: ¹/₂‰ Alb.
				100		Etwas später.
8. V.	4 30′	36,7	64	105—110	1700/1013	¹/₄‰ Alb.
19. V.	10	37,3	60	85—95	1800 1014	Puls etw. unregelmäßig; am V. Punkt Galopprhythmus.
20. V.	10 25′	36,5	70	100—105	1800/1015	Morg. u. abends 15 gtt. Tct. Stroph. Puls wieder regelmäßig.
21. V.	10 50′	36,3	70	100—105	2000/1018	Manchmal noch Aussetzen d. Pulses. Urin klar.
20. VI.	10 35′	36,7	72	105—110	1800/1010	Seit ca. 3 Wochen kein Alb. mehr.

Bernhard Eder, 20 J., Schlosser. Diagn.: Nephritis parenchym. hämorrhag. acut. (Pleuritis serofibrin. exs. sin.; Suspic. affect. apic. sin.; affect. lar. tbc.).

Seit 4 Tagen Dunkelfärbg. des Urins. Schmerzen in der Nierengegend. Menge nicht verändert. Stat. Cor.: o. Bes. Puls voll. Urin: Menge vermehrt. In der Nierengegend beim Husten Schmerzen. Urin sauer, spez. Gew. 1018 bis 1020. — Alb., Blut, zahlr. hyal. und körnige Cylinder. Ordin.: Bettruhe, Milchdiät, Fachinger Wasser. Prießnitz um die Nierengegend.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Urin	Bemerkungen.
8. III.	11h 15′	37,4	72	95	1600/1015	Diffuse Bronchitis; weniger Alb.
11. III.	12		76	90	1400/1016	L. h. Symptome v. Pleuritis. Urin enth. Alb.
16. III.	10	37,9	72	85	1200/1015	Esbach $^1/_2$ ‰. Urin weniger bluthaltig. Pleuritis l. weiter geschritten.
2. IV.	5 15′	37,0	64	95	2500/1015	Pleuritis fast völlig geschwunden.
23. IV.	10 30′	36,6	100	95—100	1800/1020	Etwas Alb. 24. IV. auf W. entlassen.

Datano Albino, 29 J. Diagn.: Nephritis hämorrhagica acuta.

Seit 3 Wochen Schwellung der Beine; kein vermehrter Urin, aber dunkelfarbig. Kein Herzklopfen.

Stat.: Sehr kräftiger, gut genährter Mann. Cor.: Grenzen: III.—VI. R. R.: l. Sternalrand; l. 2 cm außerhalb d. Mam.-Lin. — Töne rein, voll. II. Töne an d. Basis accent. Aktion kräftig. Puls regelmäßig. Arterienwand weich. Der Unterschenkel prall ödematös. Urin trüb, Alb., spez. Gew. 1014. R. u. w. Bl.-K. — Hyaline- und Körnchencylinder. Epithelzellen. Ordin.: Milchdiät.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Urin	Bemerkungen.
25. III.	10h	36,8	60	180	1000/1015	Rheumatoide Schmerzen. Heiße Bäder u. Schwitzen [1]).
26. III.	4		72	155		Fig. 45.
				135		Nach $1^3/_4$ std. Schwitzen.
27. III.	4 07′	37,4	68	145	1500/1020	Knapp 4 ‰ Alb. i. Urin v. 25. III.
28. III.	9		84	125—130		5 × 0,5 gr. Aspirin.
				105—110		Nach dem Schwitzen.

[1]) Die Schwitzbäder wurden folgendermafsen angewandt: 25—30 Minuten Verbleiben in einem 38—39° C. warmen Vollbad. Dann in vorgewärmtes Bett. Der Körper wird in ein Leintuch und 2 Wolldecken eingeschlagen. Wärmflaschen. Innerlich heißer Thee. Nach dem Schwitzen kalte Abwaschung.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Urin	Bemerkungen.
30. III.	9h 35′		76	110		2½ ‰ Alb.
2. IV.	11 25′	36,9	64	95	1000/1022	Puls weniger gespannt. Am 18. IV. auf W. entlassen. Bis dahin aus äufseren Gründen eine Weiterbeobachtung unmöglich.

Anna Frank, 31 J. Diagn.: Nephritis hämorrhag. subacuta.

Nach normalem Wochenbett des Abends Anschwellung der Beine. Seit 1 Jahre Herzklopfen. Seit ca. 14 Tagen Abnahme der Urinmenge, dunkelrote Färbung, Brennen b. Wasserlassen. Neigung zur Obstipation.

Stat.: Kräftige Frau in guter Ernährung. Leichte Anämie. Cor.: In der Breite vergröfsert. III.—VI. Rippe. Sternalmitte bis jens. d. l. Mam.-Linie. Töne rein, II. Töne bes. an d. Arterienostien verstärkt. Akt. regelmäfsig. Puls gespannt. Ordin.: Milchdiät; heifse Bäder mit Schwitzen. Urin: Zahlr. r. u. w. Bl. K.-Hyal. Cyl.; Körnchencyl. Epithelien.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
27. III.	4h 45′	38,1	88	137	4 ‰ Alb.
28. III.	11 15′			105	Vor ¼ Std. Beendigg. eines 2stündg. Schwitzbades.
29. III.	9		92	125	Vor dem Bade Fig. 46.
			88	100	Nach dem Bade Fig. 46 a.
30. III.	9	36,9	92	125	Vor } d. Bade Subj. Besserung. Im
				95—100	Nach } Urin weniger Alb.
2. IV.	12	36,9	84	115	Von 8h 30′—10h 30′ Schwitzbad.
2. IV.	4 10′	36,6	84	115	1,5 ‰ Alb.
					3. IV. gg. ärztl. Rat entlassen.

Peter Müller, 19 J., Schiffer. Diagn.: Nephritis parenchym. hämorrhag. acuta desquam. (Hydrops universalis).

Vor 4 Wochen plötzl. Schwellung von Hals, Brust und Gesicht, Füfsen. Urin dunkler, keine Schmerzen beim Wasserlassen. Keine Herzbeschwerden. Mäfsiges Potatorium.

Stat.: Mittelgr. Mann v. anäm. Aussehen. Haut blafs. Pulm.: r. h. u. handbreite Dämpfg. Atmg. u. Fremitus abgeschwächt.

Cor.: ob. Rand d. III. R. — R. Mitte des Sternums. L. außerhalb der Mam.-Lin. Aktion kräftig. Töne rein, II. Arterientöne verstärkt. Puls gespannt. Urin: trüb, sauer, viel Alb. Etw. Sanguis. Mikr.: Viele hyal., körnige Epithelcyl.,

reichl. Leukocyten, weniger Erythrocyten. Nierenepithelien. Ordin.: Milchdiät, Fachinger. Jeden II. Tag Schwitzbäder. Prießnitz um die Nierengegend.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
2. IV.	4h 20′	36,7	68	135—145	Fig. 47. Zwischenzeitl. starke Ödeme. Ascites, Hydrothorax. Esbach bis 12 ‰ Alb. — Angina Follic. Ord.: Kal. acetic. i. Chinadecoct.
25. IV.	2 15′	36,9	68	180—185	Urin 2000/1016. Fig. 47 a. Cor.: Rechter Sternalr., äußerer Rand d. Mamilla. II. Aortenton musikal. accent.
			76	195	Sitzend.
26. IV.	5 15′	36,9	72	165	Von 7—10h Schwitzbad.
6. V.	9	36,4	88	160	Urin 2200/1012. Vor ½ Std. ein Schwitzbad. Fig. 47 b. Ascites etc. gering.
11. V.	9 30′	36,3	84	180	Urin hell. Esbach 8 ‰. 12. V. gg. ärztl. Rat nach Hause geholt.

Diskussion: Der Blutdruck ist bei den Kranken mit interstitieller Nephritis dauernd und beträchtlich erhöht. Durch anerkannt blutdruckherabsetzende Mittel wird er kaum beeinflußt. So haben Schwitzbäder so gut wie keine Wirkung; höchstens geringe Senkung neben verminderter Urinmenge aus naheliegenden Gründen. Vielmehr sehen wir im Falle Elfner den Blutdruck gegenüber dem Werte vor dem Bade erhöht und zwar infolge der vermehrten Schlagfrequenz des Herzens.

Ruhelage ist allerdings im stande, den Druck herabzusetzen, wenn auch nicht dauernd; denn psychische oder somatische Alterationen lassen den Druck wieder auf die ursprüngliche Höhe ansteigen. Ebenso hat das Fieber, wie bereits erörtert, im Falle Bortfeld, passagere blutdruckerniedrigende Wirkung. Eine Beziehung zwischen Blutdruck und Urinmenge oder quantitativer Albumenbeschaffenheit kann ich nicht ausfindig machen. Eine geringe negative Schwankung des Drucks tritt neben Verminderung der Urinmenge bei Durchfällen auf.

Pleuritische Erkrankung beeinflußt weder im Falle Bortfeld noch Forler den Blutdruck irgendwie, insofern keine Atmungsanomalien auftreten.

Ein ganz anderes Bild bieten die parenchymatösen Nephritiden dar. Der Blutdruck bewegt sich in den physio-

logischen Grenzen; höchstens rufen Temperatursteigerungen geringe negative Druckschwankungen hervor. Albumen und Urinmenge scheinen quoad Blutdruck ohne Belang.

Dem gegenüber stehen wiederum die akuten hämorrhagischen Nierenentzündungen. Hier finden wir auf der Akme der Erkrankung bedeutende Blutdruckerhöhung neben andern klinischen Symptomen der Überlastung des Kreislaufs (Aktion des Herzens, Qualität der Töne etc.). Diese Fälle werden im Blutdruckverhalten außerordentlich günstig durch Schwitzbäder beeinflußt; der Blutdruck wird nicht nur unmittelbar nach dem Bade bedeutend herabgesetzt, sondern durch fortgesetzte Bäderbehandlung auch dauernd bis zur Erreichung normaler Werte. Die Urinmenge nimmt natürlich ab. Die übrigen Symptome schwinden und allgemeine Besserung stellt sich ein.

Ein eigentümliches Verhalten, eine Art Mittelstellung, nimmt der Fall Müller ein (subakute parenchym. N.). Im Anfange der Beobachtung überschreitet der Druck nur um weniges die äußerste physiologische Grenze. Im weiteren Verlaufe stellt sich allgemeines Anasarka ein, der Albumengehalt steigt weiter bis auf 12‰ (Esbach) an und der Blutdruck ist beträchtlich erhöht. Wohl wird er durch Schwitzbäder unmittelbar herabgesetzt, aber er bleibt dauernd abnorm hoch.

Mit diesem Ergebnisse stimmen im allgemeinen frühere Untersuchungen von *Christeller* (35) und *Hensen* überein. Auch diese Autoren fanden bei chronisch interstitieller Nephritis enorme Drucksteigerung im arteriellen Gefäßgebiet, dagegen bei andern Nephritisformen, so der chronisch parenchymatösen, den Druck annähernd normal. Die Nachforschung in der neuern Litteratur über Blutdruckmessung bei akuter Nephritis ergab mir nur eine Nachricht über derartige Beobachtungen aus der Klinik von *Escherich* (22), und diese betreffen Kinder. Die Messungen sind mit *Gärtner*'s Tonometer angestellt. Dort wird gesagt, die erhöhte Spannung bei der akuten Nephritis sei nicht so ausgesprochen wie bei Erwachsenen.

Die Erklärung der arteriellen Drucksteigerung bei Nierenerkrankungen, so sicher die Thatsache selbst schon lange für die Schrumpfniere bekannt ist, kann auch heute nach dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse noch nicht strikte gegeben werden. Ich verweise auf die betr. Darstellung in *Krehl*'s „Pathologischer Physiologie“ (91).

Man muß, wie mir scheint, die interstitiellen Nierenerkrankungen

streng auseinander halten von den andersartigen Nephritiden, wenn man einen Einblick in das Zustandekommen der Blutdruckerhöhung gewinnen will.

Die dauernde Blutdrucksteigerung kann, nach vielfältigen Beobachtungen, schon vorhanden sein, noch ehe andere geläufige Symptome darauf hinweisen. Bei der chronisch interstitiellen Nephritis hat es den Anschein, als ob die Einflüsse des Herzens und der Gefäße zusammen den enormen Druck bewirkten.

Für die anderen Nephritisformen muß man nach andern Erklärungen suchen. Im akutesten Stadium ist, wie wir sahen, der Blutdruck ja zweifellos erhöht. *Strümpell* (124) nimmt an, daß die nicht zur Ausscheidung gelangenden Stoffe eine Kontraktion der kleinen arteriellen Gefäße und damit die Druckerhöhung bewirkten; das schließt er daraus, daß das Herz zu dieser Zeit noch keine Hypertrophie erkennen läßt. Die Frage einer möglichen direkten Herzmuskelreizung läßt *Strümpell* hier offen.

Die Möglichkeit ist endlich nicht von der Hand zu weisen, daß hydrämische Zustände bezw. eine Überlastung des Kreislaufs durch eine übernormale Flüssigkeitsmenge auf den Blutdruck zurückzuwirken vermöchte.

Dieser Einfluß der Flüssigkeitsmenge ist aber experimentell und klinisch dargethan (*Johansson* und *Tigerstedt, Maximowitsch* und *Rieder, Örtel* etc.). Dafür sprechen vermutlich meine Befunde, daß durch energische Diaphorese, also ausgiebige Gefäßerweiterung und Abfuhr von Flüssigkeitsmaterial der Blutdruck nicht nur direkt nach der Schwitzprozedur absinkt, sondern bei längerm Gebrauch völlig normale Werte erreicht.

Daß die parenchymatöse Nephritis auch nach dem Eintritt ins chronische Stadium den Blutdruck nicht beeinflußt, trotzdem das Herz eine Veränderung erfährt, bleibt eine nicht zu erklärende Erscheinung.

Die klinische Bedeutung meiner Befunde gehört in das Gebiet der differentiellen Diagnostik. Diese Bedeutung ist auch schon von *Schüle* (41) erkannt worden und ich kann seine zutreffende Bemerkung Wort für Wort bestätigen: „auch für die Diagnostik der beginnenden chronischen interstitiellen Nephritis ist es von größter Bedeutung, den Blutdruck zu kennen. Giebt es doch initiale Fälle, wo noch keine palpablen Veränderungen am Herzen und an den Gefäßen zu finden sind, bei denen das Eiweiß längere Zeit fehlt, oder wo eine leichte Albuminurie, deren Provenienz unklar ist, die

Beurteilung der Affektion sehr erschwert. Hier kann eine konstant beobachtete Steigerung des arteriellen Drucks der Diagnose eine bestimmte Richtung geben".

Ich hätte gerne alle Formen des wechselreichen Bildes der Nephritis untersucht; dazu bedarf es aber einer längeren Zeit als mir zur Verfügung stand.

Nächst den Erkrankungen des Kreislaufapparates war es von Interesse, zu studieren, ob vielleicht eine pathologische Beschaffenheit des Blutes direkt oder indirekt auf die Schwankungen des Blutdrucks einen erkennbaren Einfluß ausübten.

Clara Löffelhardt, 21 J. Diagn.: Chlorosis.

Cor.: Shok verbreitert zu fühlen. Grenzen: III.—VI. R. L. Sternalrand bis aufserhalb d. Mam.-Linie. An der Spitze ein syst. Ger., am stärksten an der Basis. II. Ton zieml. laut. Hbgehalt 40%.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
5. III.	6h	37,6	64	115	
9. III.	10	36,1	72	95	
			84	105	Sitzend.
		Luise Höfer, 18 J. Diagn.: idem.			
6. III.	11h	36,2	60	95	
15. III.	6	36,1	60	95	
				105	Sitzend.
		Elise Müller, 18 J. Diagn.: Chlorosis gravis. Gastroptose.			
4. III.	5h 15′	37,2	100	130	Psych. erregt.
5. III.	5 45′	37,3	80	120	
			100	135	Sitzend.
9. III.	9 45′	36,9	88	115	
			100	135	Sitzend.
		Helene Knoll, 20 J. Diagn.: Chlorosis.			
6. III.	11h 15′	36,4	88	105	Psyche.
7. III.	11 20′		80	90	
			104	110	Sitzend.
11. III.	11 25′	36,2	80	90	
			84	95	Sitzend.
23. III.	11	36,2	88	90	
			104	100	Sitzend.

Anna Stähle, 19 J. Diagn.: idem.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
4. III.	5h 40′	36,9	100	105	25% Hb.
6. III.	11 30′	36,5	72	100	
			96	110	Sitzend.
9. III.	10 15′	36,5	72	95	Durchfälle.
			88	105	Sitzend.
16. III.	11 45′	36,7	76	105	
			96	110	Sitzend.
19. III.	11	36,1	84	105	
				115	Pat. versuchte das Lachen zu unterdrücken.
19. III.	1		116	125	Pat. ist seit 12h 50′ aufgestanden.
			128	135	5mal Auf- und abgehen im Zimmer.
23. III.	11 40′	36,7	84	125	Kopfschmerzen.
30. III.	10	37,2	88	90	Hbgehalt 53%.
			116	100	Sitzend.
25. IV.	6 15′	37,3	92	75	Hbgeh. 75%. Angina follicularis. Temperatursteigerungen.
4. V.	9 55′	37,2	78	95	Hbgeh. 75%.
					7. V. entlassen.

Jakobine Ziegler, 18 J. Diagn.: Chlorosis gravis.

19. III.	4h	37,4	76	95	Hbgeh. 25—30%. Pat. liegt etw. erhöht.
22. III.	10 45′	36,6	84	85	
			96	100	Sitzend.
31. III.	12	36,9	88	65—70	Pat. hat starke Kopfschmerzen.
			92	80	Sitzend. Bei der sehr zarten Haut d. Pat. sieht man das Pulsieren der Digitalarterien u. die Ausbreitung d. Röte.
1. IV.	11 30′	36,9	88	80	
23. IV.	10	36,9	72	90	
			88	105	Sitzend.
27. IV.	9	37,3	60	90	
			72	105	Sitzend.
6. V.	8 25′	37,0	64	95	
			76	100	Hbgeh. etw. über 35%.
					10. V. entlassen.

Elisabeth Lauer, 19 J. Diagn.: Chlorosis.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
15. III.	6h 30′	36,4	100	115	
16. III.	12	36,6	76	115	Hbgeh. 30—35 %.
			96	125	Sitzend.
19. III.	10 50′	36,6	100	115	
			112	130	Sitzend.
23. III.	11 30′	36,5	80	115	
			92	125	Sitzend.
29. III.	6	37,1	100	115	Cor in der Breite vergrößert. Syst. Ger. an d. Pulmonalis bes. deutl.
			104	125	Sitzend. Ein Teil des Apparates fällt, Schreck 140 mm Hg.
1. IV.	4	37,4	96	120	Wg. auffallend gedunsenem Aussehen v. 12—2h Schwitzkur.
2. IV.	6 35′	37,1	88	105—115	Hbgeh. 33 %. D. Verbreiterg. nach r. ist nicht mehr nachweisbar. D. syst. Ger. an d. Basis noch vorhanden.
30. IV.	11	37,1	68	110	Hbgeh. 62 %. Seit 23. IV. d. Schwitzen ausgesetzt.
11. V.	10 35′	36,7	64	105—110	Hbgeh. 80 %.

Mina Kirdorf, 20 J. Diagn.: Chlorosis; Ulcus ventriculi.

2. IV.	6h 30′	36,6	60	90	
3. IV.	11 15′	36,6	60	85	Puls exquisit verlangsamt.

Lydia Lichtenfels, 18 J. Diagn.: Chlorosis; Neurasthenie.

2. IV.	12h 10′	36,8	76	85	
5. IV.	9 20′		88	85—90	

Kätchen Retzer, 20 J. Diagn.: Chlorose.

Cor.: Unterrand d. II. R.; r.: Mitte d. Sternums; l.: ½ Querfinger außerhalb d. Mam.-Lin.; unten: VI. R.

22. IV.	6h	36,7	104	95	Hbgeh. 30 %.
			120	115	Sitzend.
23. IV.	10 40′	36,6	100	90	
			112	105	
24. IV.	9 40′	36,6	96	90	Subj. Wohlbefinden.
			108	110	Sitzend.
18. VI.	11		72	105	Stat. cordis idem. An d. Basis leichtes syst. Blasen; am deutlichsten über d. Pulmonalis. II. Pulmonalton acc. Hbgeh. 50 %.
			80	115	Sitzend. 19. VI. entlassen.

Auguste Staiger, 37 J. Diagn.: Perniciöse Anämie neben Endocarditis und Pleuritis serofibr. exsud. sin.

Wachsbleiche, stark anämische Frau, Haut welk.

Cor: Dämpfg. vielleicht etwas nach l. verbreitert. Spitzenstofs hebend. An d. Herzspitze praesyst. Ger., dreiteil. Rhythmus. II. Pulmonalton klappend. Pulmones: l. h. u. Dämpfg. etc. Puls weich, frequent, monokrot. Urin: Spur trübe. Blut: Poikylocytose, starke Verminderung d. Erythrocyten. Herabsetzg. des Hbgeh. 20—25%. Augenhintergrund zahlr. kleine Blutungen, Papille blaß. Ordin.: Eisblase aufs Herz. Strophanthus. Condurangowein.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
5. VI.	3	38,5	120	55	
24. VI.	9	37,0	96	65	Seit mehreren Tagen von Erbrechen frei.
2. VII.	10 20′	37,4	104	60—65	d. I. Herzton rauh; an d. Spitze dreiteil. Rhythmus. 3. VII. entlassen.

Friedrich Krug, 32 J. Diagn.: Leukämia lienalis et myelogen.

Beginn der Erkrankung vor 2 Jahren. Viele Durchfälle, kein Blutverlust; keine Schmerzen; Kurzatmigkeit bes. i. Gehen, keine Ohnmachtsanfälle.

Stat.: Gut gebauter, kräftiger Mann. Mäßige Anämie. Thorax: Bes. Brustbein auf Beklopfen gering druckempfindlich. Herztöne rein, Aktion regelmäfsig. Diaphragma: L. h. IX. R., r. h. X. R. Abdomen: Grofser Tumor, unter dem l. Rippenbogen verschwindend, bis auf die Darmbeinschaufel und zum Nabel reichend. Rechte Unterbauchseite leer. Breite 21, Länge 39 cm. Blut: Leukocyt. sehr vermehrt. Lymphocyten, Makrocyten, Mastzellen, kernhaltige rote Bl.-K. Urin: Sedimenthaltig.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
8. II.	4h	37,0	84	120	Psyche.
11. II.	9	36,3	80	110	Erythrocyt.: Leukocyt. = 5 : 1. Hbgeh. 40%.
			104	135	Sitzend. Pat. hat auch i. Sitzen Schmerzen.
13. II.	5 45′	37,0	88	110	
26. II.	10 30′		76	80	Pat. hat viele Durchfälle.
27. II.	5 15′	37,0	104	85	D. Leib ist stärker geworden; Erythrocyt.: Leukocyt. = 13 : 1.

Peter Kamm, 53 J. Diagn.: Leukämia lymphatico-lienalis.

Pat. schon d. öfteren in d. Klinik. Keine bes. Schmerzen. Druckgefühl i. Leibe. Stuhlgang immer angehalten (Laxantia stets nötig). Abendliche Anschwellung der Beine, b. Aufstehen gesteigert. Kein Fieber. Bei körperl. Anstrengungen Kurzatmigkeit. Keine Herzbeschwerden. Keine Gewichtsabnahme. Stat.: Großer kräftig gebauter Mann. Abgemagert. Am Halse um d. Unterkiefer grofse Drüsenpackete, ebenfalls in d. Axilla u. unter d. Pektoralis. Auf d. Rücken in den Schulterblattmuskeln ebenfalls Drüsentumoren. Beine ödematös. Leib aufgetrieben; grofse Tumoren in demselben tastbar, teils Drüsenpackete, teils vergröfserte Leber und Milz. Starke Druckempfindlichkeit des Sternums. Lungen und Herz o. Bes. Pulsbild: Kräftiger Pulsus celer. Milz 28 : 14,5 cm. Blut: Enorme Vermehrg. d. w. Bl.-K., hauptsächl. Lymphocyten. R.: w. Bl.-K. = 7 : 1. Hbgeh. 45%. Urin trüb. (Pat. schwitzt viel.)

Datum	Zeit	Temp	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
18. V.	11h 45′	36,5	72	85	Puls prall, leicht unterdrückbar.
21. V.	10 15′	36,6	84	85—90	Urin 1000/1025 sediment.
25. V.	2	36,5	80	100—110	Puls voll. Digitalinf.
26. V.					Urin 1800/1020 Alb.
29. V.	11 15′	37,8	84	95—100	Urin 1600/1021. r. Bl.-K. : w. Bl.-K. = 4 : 1. Hbgeh. 40%.

Magnus Neubeck, 13 J. Diagn.: Pseudoleukämia lienalis.

Stat.: Normal gebauter Junge, etwas infantil.

L. am Halse, unteren Unterkieferrand und in d. Axilla grofse Tumoren. Abdomen aufgetrieben, nicht druckempfindl. Herz normal. Puls weich. Milz enorm vergrößert, 29 : 15 cm. Leber vergröfsert Blut: Normale Zahl der r. Bl.-K., minimale Vermehrung der w. Bl.-K. — Hbgeh. 70%. Abendlich stets Temperatursteigerung. Therapie: Arsenik.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
21. V.	9h 30′	36,4	100	85—95	
23. V.	7 30′	38,0	104	80	In d. r. unteren Bauchhälfte verschiebl. Ascites.
25. V.	2	37,0	108	95—100	
29. V.	11 15′	36,3	108	95—100	
6. VI.	9 20′	36,5	92	90	Ascites deutl. Milz 28 : 12,5. Lymphdrüsen unverändert.
8. VII.	10 50′	37,2	88	90—95	Keine Klagen.

Diskussion: Aus meinen Beobachtungen geht hervor, daß die Blutdruckwerte von Chlorose-Kranken innerhalb normaler Grenzen sich bewegen.

Der Druck bleibt während der ganzen Dauer der Behandlung nahezu konstant, wenn auf gleichmäßige Lagerung der Individuen und gleiche äußere Bedingungen während der Messung geachtet wird. Es hat den Anschein, als ob am Ende der Behandlung im Krankenhause, also nach Zunahme des Hämoglobingehaltes, der Blutdruck gegen den Anfang erniedrigt sei. Da die Schwankungsgröße aber in die Breite der sonstigen Druckexkursionen fällt, so glaube ich diesem Verhalten kein besonderes Gewicht beilegen zu dürfen, zumal die Abnahme aus der ruhigen Bettlage und der Abhaltung der das Herz irritierenden Momente erklärt werden kann.

Ich konnte ebensowenig wie *Hensen* eine Beziehung zwischen Blutdruck und Hämoglobingehalt konstatieren. Wohl aber ist hervorzuheben, daß der Druck mit größern als normalen Schwankungen auf Reize, seien sie psychischer oder somatischer Natur, reagiert. Der Schwankungswert vom Übergang aus der horizontalen in die sitzende Stellung überschreitet zwar nicht das normale; Körperbewegungen ausgedehnterer Natur oder Aufenthalt außer Bett steigern den Druck dagegen beträchtlicher.

Die leichte Erregbarkeit des Herzens und der Gefäße, die sich auch sonst schon auf nervöse Reize hin in vasomotorischen Erscheinungen wie Erröten etc. widerspiegelt, äußert sich demnach auch im Verhalten des Druckes.

Die Bedeutung, die excessive Drucksteigerungen für Chlorotische haben können, habe ich ausführlicher an früherer Stelle (beim *Valsalva*'schen Versuche) erörtert.

Im Gegensatze zur Chlorose ist der Blutdruck bei der perniciösen Anämie zweifellos herabgesetzt bis nahe zur vitalen Grenze. Die Patientin Staiger will vor dem Krankenhauseintritt viel Blut verloren haben; außerdem ist die gleichzeitige Komplikation einer Endocarditis hervorzuheben. Immerhin ist bemerkenswert, daß die Patientin trotz ausgesprochenen Lufthungers und frequenter Atmung einen so tiefen Stand des Blutdrucks erkennen läßt; die Vermutung einer Schädigung des Herzens liegt daher sehr nahe. Leider entzog sich dieser Fall zu früh meiner Beobachtung.

Ein anderer Fall, den ich während des Abschlusses dieser Arbeit mehrmals mit dem Tonometer zu messen Gelegenheit hatte,

zeigte ein gleiches Verhalten. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete auf perniciöse Anämie; der Patient (Schork) zeigte den äußersten Grad von Anämie (Hbgeh. 10—12%) und einen Blutdruck von 55 mm Hg.

Was den Fall mit Leukämia lienalis anbelangt, so zeigt sich während des Krankenhausaufenthalts eine zweifellose Blutdruckabnahme. Ob diese auf die profusen Durchfälle zu beziehen ist oder auf die Blutveränderung während der Beobachtungszeit, vermag ich nicht zu entscheiden. Im ganzen neigt der Blutdruck nach der untern physiologischen Grenze.

Dasselbe ist bei der lymphatisch-lienalen Form der Fall, zumal Atheromatose der Gefäße bestand. Das Herz selbst zeigte normalen Befund.

Ausgehend von einer Beobachtung *Friedmann*'s (40), der bei einem an lymphatischer Leukämie mit gleichzeitiger Herzinsufficienz erkrankten Individuum auf Digitalismedikation hin innerhalb weniger Tage nicht nur ein Schwinden der Herzstörung, sondern auch eine beträchtliche Abnahme der Drüsentumoren sah, ließ ich im Einverständnis mit dem Assistenzarzte den Patienten Digitalis nehmen. Daraufhin trat zwar eine Druckzunahme von 10—20 mm Hg ein; auch der Puls ward voller. Aber eine auffallende Beschaffenheit der Drüsentumoren konnte ich nicht beobachten. Da sonst keine Indikation für einen weiteren Digitalisgebrauch vorlag, ward davon Abstand genommen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die interessante Erscheinung der Drüsenverkleinerung in *Friedmann*'s Falle, die derselbe durch eine erhöhte Lymphcirkulation und gesteigerte Einschwemmung der Lymphdrüsenprodukte in die Blutbahn als Folge des erhöhten Blutdrucks und vermehrter Stromgeschwindigkeit zu Stande gekommen ansieht, auf die intensive Digitaliswirkung bei einem an sich herzgeschwächten Patienten zu beziehen ist. Denn *Czyhlarz* (21) hat ja nachgewiesen, daß bei herzgesunden Individuen Digitalis nicht die bekannte Wirkung auf den Blutdruck hat. Andererseits war der Fall Kamm keine reine lymphatische Leukämie; vielleicht bestand die Krankheit auch schon zu lange, als daß sich der beabsichtigte Effekt hätte erzielen lassen.

Im dritten Falle, der fiebernden Pseudoleukämie, bleibt der Blutdruck über Monate konstant, vielleicht geringe Abnahme des Blutdrucks während der Temperatursteigerungen. Im wesentlichen ist hier ein Verhalten zwischen Fieber und Blutdruck zu konstatieren, wie bei andern chronischen fieberhaften Krankheiten, z. B.

Phthisis pulmonum. Es hat den Anschein, als ob der Organismus auf die Temperaturremissionen quasi eingestellt, nicht mehr deutlich mit einer Blutschwankung reagiere. Die Arsenmedikation äußerte bei den entsprechenden Dosen keine erkennbare Rückwirkung auf den Blutdruck.

Aus der Beobachtung der Blutdruckschwankungen bei den zuletzt erwähnten sich nahestehenden Krankheitsformen lassen sich bedeutsamere klinische Würdigungspunkte nicht auffinden.

Schon wiederholt ist von früheren Untersuchern des Blutdrucks darauf aufmerksam gemacht worden, daß Personen mit nervösen Zuständen eine Disposition zur Blutdruckerhöhung besitzen sollten. In allerjüngster Zeit hat *H. Strauss* (71) auf die diagnostische Bedeutung der Tonometermessung bei traumatischer Hysterie aufmerksam gemacht und zu derartigen Versuchen aufgefordert; diesem Winke kam ich insofern nach, als ich den Blutdruck bei nicht traumatischer Hysterie beobachtete.

Auguste Hoffmann, 31 J., Arbeiterfrau. Diagn.: Hysterie (Hystero-Epilepsie). Die Anfälle sind verschieden; bald epileptisch, bald hysterisch (arc de cercle).

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
15. II.	5h 45′	36,0	92	105	Um ½3h ein Anfall.
16. II.	5 40′	37,0	92	105	Um 3h starke Krämpfe.
20. II.	5 50′	36,2	80	95	In der Frühe ein Anfall.
				125	Interpelliert erzählt Pat. von ihrem Leiden.
23. II.	5 10′	36,3	100	85	Pat. hat stark gerötetes Gesicht.
7. III.	11 30′	36,3	88	105	Nachts Anfall.
9. III.	11	36,2	80	90	In d. Frühe epileptoider Anfall.
			92	100	Sitzend.
16. III.	11 50′	36,1	96	85	In d. letzten Zeit viel Erbrechen; Ernährg. durch die Schlundsonde.
			100	95	Sitzend.
23. III.	11 45′	36,4	92	80	

Anna Wamsgans, 21 J., Fabrikarbeiterin. Diagn.: Hysterie.
Kleine Anfälle; somnolenter Zustand; beschleunigte Atmung, Hypästhesie am Körper.

16. II.	5h 15′	37,0	72	95
20. II.	5 30′	37,0	72	85

Frieda Baumgärtner, 24 J., Dienstmädchen. Diagn.: idem.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
4. III.	5h	37,0	72	105	Vor 1 Std. 10 Min. langer Anfall (arc de cercle, Singultus, Würgbewegg.).
5. III.	5	36,9	76	115	Vor 1 Std., 7 Min. langer Anfall (Singultus, Opisthotonus).
6. III.	11 30′	36,7	76	100	Zittert b. Messen; Pat. giebt an, sich zu fürchten.
			88	110	Sitzend.
7. III.	11 45′	36,8	76	95	Durchfälle.
			88	110	Sitzend.
9. III.	10 45′	36,5	84	90	
16. III.		36,5	88	110	Pat. liegt etw. höher als sonst.
				100	In tieferer Lage.

Angelina Dorn, 42 J., Köchin. Diagn.: Hysterie (asthmat. Anfälle).

4. III.	6h 30′	36,2	72	105	Unmittelbar nach d. Anfall Arme steif, Finger zusammengekrallt. Leichte Bewußtseinstrübung. Heiße Handbäder, Amylnitrit 20 gtt.
6. III.	10	36,0	68	100	

Anna Rasig, 20 J., Dienstmädchen. Diagn.: Hysterie.

Anfall: Blitzartige, klonische Zuckung des oberen Augenlids. Kopf auf d. Unterlage außerordentlich schnell nach r. und l. bewegt. Beugekontraktionen in den Fingern, Händen, Armen, Hüften, Beinen etc. Der Körper ist passiv unbeweglich. Schaum v. d. Mund. D. Blepharospasmus löst sich wie die Kontraktionen, darnach Ermüdung.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
23. IV.	11h	36,4	76	85	Nach einem Anfall.
17. V.	9 45′		76	85—90	

Marie Babisch, 25 J., Kammerzofe. Diagn.: idem.

29. III.				125—130	Probemessung, weil das Indiv. psych. sehr sensibel ist.
30. III.	9h 55′	36,8	84	95—100	

Wilhelmine Kühn, 21 J., Wagnersfrau. Diagn.: idem.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
25. III.	9h 25′	37,1	88	95	
27. III			88	85	Entlassung.

Christine Windisch, 20 J., Cigarrenmacherin. Diagn.: idem (Krämpfe, Anfälle).

4. III.	4h 45′	37,0	104	130	Psyche!
5. III.	5	36.8	72	115	
9. III.	10 25′	36,7	64	100	
			76	105	Sitzend.

Babette Reger, 61 J. Diagn.: Hysterie (attitude passionelle).
Anfall: Lebhaftes Zittern in Armen und Beinen; Blepharospasmus, lebhafte Mimik mit entsprechenden Handbewegungen, leicht weinerliche Stimmung. Cor.: nach l. verbreitert. Aktion regelmäfsig. Verdacht auf Arteriosklerose.

Datum	Zeit	Temp.	Puls	Blutdr.	Bemerkungen.
23. IV.	11h 20′	36,5	104	180	Anfall.
			96	145	Unmittelbar nach dem Anfall.
24. IV.	10	36,0	92	130	
				150	beginnt mit dem Anfall.
				125—130	20 Min. später.
12. V.	10 15′	36,4	84	135	wesentlich gebessert.
					13. V. entlassen.

Diskussion: Bei den angeführten Fällen nicht traumatischer Hysterie kann ich eine abnorme Blutdruckbeschaffenheit nicht wahrnehmen. Die Schwankungen liegen größtenteils in physiologischen Grenzen. Was die Anfälle anbelangt, so ist es schwer bei den krampfhaft geballten Fäusten der Patienten mit dem Tonometer unzweideutige Ergebnisse zu erhalten, selbst wenn man das Glück hat, im Augenblick des Anfalles zugegen zu sein.

Soweit ich beobachten konnte, steigern die Anfälle, gleichviel welcher Art sie sind, den Blutdruck. Die dabei stattfindende Bewegungsgröße des Körpers ist für den Ausfall der positiven Schwankung sehr maßgebend. Nach den Anfällen trat, besonders wenn sie zu Erschöpfung und Schlaf führten, eine relative Blutdruckerniedrigung hervor.

Bei der einen Patientin Reger, wo sich der Blutdruck auch in der anfallsfreien Zeit nahe der oberen physiologischen Grenze hielt, war Verdacht auf Arteriosklerose vorhanden; damit sind wohl die bedeutenden Druckschwankungen während des Anfalles zu erklären.

Im ganzen ist zu sagen: man findet bei Hysterischen weder eine pathologische Blutdruckerhöhung noch -erniedrigung. Die psychische Erregbarkeit bei derartigen Patienten zeigt sich in der leichten Beeinflussung des Blutdrucks im Sinne einer Steigerung. Fragen, momentane Reize steigern den Blutdruck sofort und ergiebig.

Die wenigen Fälle von Neurasthenie, die ich zu messen Gelegenheit hatte, sprechen ebenfalls nicht für eine pathologische Abänderung des normalen Druckes. Die Werte, die *H. Strauss* für Traumatisch-hysterische (zwischen 100—130 mm Hg) fand, sind nicht als pathologisch anzusehen, zumal er die Grenzen der physiologischen Schwankungen auf 90 und 100 mm Hg festsetzt. Übrigens fallen, nach der Angabe des Autors selber, die höheren Werte in die Anfangszeit der Beobachtung und des Krankenhausaufenthalts; Werte über 130 mm Hg fand er nur einmal.

Wenn *Schüle* (41) mehrmals mittelst des Tonometers bei Neurasthenikern und Hysterischen hohe Werte fand (bis 140 und 150 mm Hg), so ist es nicht unmöglich, daß seine Kranken unter abnormen Reizeinflüssen standen. *Heim* (26) nimmt als Ursache erhöhten Blutdrucks bei neuropathischen Kindern den psychischen Erregungszustand an, bestehend in der leichten Erregbarkeit der Gehirnrinde. Die differentielle Diagnose der verschiedenen Neurosen ist nach *Heim* auf Grund der Blutdruckbestimmung nicht möglich. Der Wert der Blutdruckbestimmung bei neuropathischen Individuen läge in der Wahrscheinlichkeit, mit der man durch den abnormen Druck auf die Natur des Leidens hingewiesen werde.

H. Strauß aber glaubt, daß bei auf funktionelle Neurosen verdächtigen Personen, die wiederholt hohe Tonometerwerte zeigen, der anderweitig nahegelegte Verdacht auf eine Neurose dadurch gestützt werde, wenn andere durch dauernde Blutdruckerhöhung ausgezeichnete Erkrankungen wie Arteriosklerose etc. ausgeschlossen werden können. Außerdem habe man in der Tonometermessung ein Mittel gewonnen, wodurch man sich vor Täuschungen seitens traumatisch-hysterischer Kranker schützen könne. Je nach dem Ausfall der Blutdruckschwankung nach einer Irritierung des als krankhaft bezeichneten

Körperteiles bei derartigen Kranken erhalte man ein objektives Kriterium.

Ich selbst habe nach letzterer Richtung bei Gesunden Versuche, deren Einzelanführung zu weit ginge, angestellt derart, daß ich bei verschiedenen Individuen an homologen Stellen des Körpers gleichartige Reize von gleicher Stärke einwirken ließ, z. B. einen gleichstarken galvanischen oder faradischen Strom. Dabei ergab sich eine so ungesetzmäßige Reaktion des Blutdruckes Gesunder, daß ein derartiges Vorgehen bei Kranken mit funktioneller Neurose seine Bedenken haben mußte. Da die genau dosierbaren elektrischen Reize schon ganz unregelmäßige Reaktionen auslösten, konnte von Druckreizen z. B. nichts anderes erwartet werden.

Meiner Meinung nach haben wir in der Tonometermessung kein objektives Kriterium für die Beurteilung funktioneller Nervenstörung. Mehr als eine erhöhte Erregbarkeit eines an einer Neurose leidenden Individuums kann kaum aus der Blutdruckmessung erschlossen werden. Aus der Größe der Blutdruckschwankung bei absichtlich gesetzten Reizen auf die Natur und den Grad der Neurose zu schließen, hat Bedenken.

Somit glaube ich, daß dieser Seite der Blutdruckmessung nur ein wissenschaftlich-theoretisches Interesse abzugewinnen ist.

Zum Schlusse möchte ich noch mit wenigen Worten das Verhältnis von Sphygmographie und Tonometrie berühren.

Ich habe neben den tonometrischen Befunden nahezu 300 Kurven mit dem *Jaquet*'schen Sphygmochronographen im Verlaufe meiner Untersuchungen gewonnen und damit Gelegenheit genug gehabt, das Blutdruckverhalten, wie es nach den derzeit bekannten Gesichtspunkten aus dem sphygmographischen Bilde geschlossen werden darf, und wie es das Tonometer angiebt, zu vergleichen. Bei der außerordentlichen Variation der Pulsbilder unter physiologischen wie pathologischen Verhältnissen ist ein zuverlässiger Schluß auf den Blutdruck kaum angängig.

Daher dürfte der Versuch, die sphygmographische Methode für die Feststellung des Blutdruckes zu verwenden, als gewagt zu bezeichnen sein; haben doch auch erfahrene Kliniker in dieser Hinsicht zur Vorsicht geraten.

Immerhin kann die Anwendung der sphymographischen Methode neben der Tonometrie uns bessere Aufschlüsse über die Kreislaufsverhältnisse geben als die betreffenden Untersuchungsarten für sich;

keine von beiden, allein gebraucht, gestattet eine entscheidende Beurteilung des Cirkulationsapparates, wenn auch jede interessante und praktisch verwertbare Folgerungen zuläßt.

Wenn die Blutdruckmessung ebenso wie z. B. die thermometrischen Beobachtungen dauernd in die Reihe der klinischen Untersuchungsmethoden aufgenommen werden sollte, ein Postulat, das *v. Ziemssen* seit einer Reihe von Jahren vertritt, so sind noch interessante Gesichtspunkte über Genese, Diagnose, Prognose und Therapie mancher Krankheiten zu erwarten.

Warnen möchte ich schließlich davor, zuweit gehende Schlüsse aus den Ergebnissen der Blutdruckmessung allein ziehen zu wollen, weil der blutdruckmessenden Methode selber durch die einseitige Verwertung ihrer Resultate der größte Nachteil erwächst.

Am Schlusse dieser Arbeit danke ich Herrn Geheimrat *Erb* für die Überlassung des klinischen Materials; Herrn Prof. Dr. *Brauer* für das Interesse und die thatkräftige Unterstützung, die er meinen Untersuchungen angedeihen ließ.

Litteratur.

1. *Tigerstedt,* Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufs. Leipzig 1893.
2. *Albert,* Einige kymograph. Messungen am Menschen. Med. Jahrbücher 1883, p. 248 ff.
3. *Gärtner,* Über einen neuen Blutdruckmesser. Wiener Med. Wochenschrift 1899. p. 1412 ff.
4. *v. Basch,* Mein Sphygmomanometer und Gärtner's Tonometer.
   Gärtner, Entgegnung auf vorstehenden Artikel. Wiener Med. Presse 1899, p. 1169 ff.
5. *Grebner* u. *Grünbaum,* Über die Beziehungen der Muskelarbeit zum Blutdruck. Ibid., p. 2033 ff.
6. *v. Basch,* Methode und Wert der Blutdruckmessung für die Praxis. Wiener Med. Presse 1895, p. 561 ff., 606 ff.
7. *v. Basch,* Der Sphygmomanometer und seine Verwertung in der Praxis. Berliner klin. Wochenschrift 1887, p. 179 ff.
8. *Rosen,* Über die Verwendbarkeit des v. Basch'schen Sphygmomanometer zu Blutdruckmessungen an Tieren. (Ausführliche Litteraturübersicht.) Inaugural-Dissertation. Dorpat 1891.
9. *Federn,* Blutdruck und Darmatonie. Wien, Deuticke 1894.
10. *Federn,* Hämorrhoidalzustände und Krankheitsdisposition. Wiener Klinik 1899, p. 175 ff.
11. *Zadek,* Die Messung des Blutdrucks am Menschen mittelst des Basch'schen Apparates. Zeitschrift f. klin. Medizin 1881, Bd. II. p. 509.
12. *Friedmann,* Über die Änderungen, welche der Blutdruck des Menschen in verschiedenen Körperlagen erfährt. Wiener Med. Jahrbücher 1882, p. 197.
13. *Maximowitsch* u. *Rieder,* Untersuchungen über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahmen bedingten Blutdruckschwankungen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 46. 1890.
14. *Sophie Frenkel,* Klin. Untersuchungen über die Wirkung von Coffeïn etc. auf den art. Blutdruck. Ibid. p. 542 ff.
15. *Kornfeld,* Über den Einfluſs psych. u. phys. Arbeit auf den Blutdruck. Wiener Med. Blätter 1899, Nr. 30 ff.
16. *Gärtner,* Über das Tonometer. Münchner Med. Wochenschrift 1900, p. 1195.

17. *Pilcz*, Über einige Ergebnisse von Blutdruckmessungen bei Geisteskranken. Wiener klin. Wochenschrift 1900, p. 276.
18. *Kapsammer*, Blutdruckmessungen mit dem Gärtner'schen Tonometer. Wiener klin. Wochenschrift 1899, p. 1279.
19. *Jellinek*, Über den Blutdruck des gesunden Menschen. Zeitschrift für klin. Medizin 1900, Bd. 36, 5. u. 6. Heft.
20. *Weiss*, Bdmessungen mit Gärtner's Tonometer. Münchner Med. Wochenschr. 1900, Nr. 3 und 4.
21. *v. Czyhlarz*, Das Verhalten des Blutdrucks bei normalen und bei herzkranken Personen nach Darreichung von Digitalis. Wiener klin. Rundschau 1900, p. 285.
22. *Shaw*, Arterial Tension in Childhood. Albany Medical Annals. February 1900, p. 88.
23. *Tschlenoff*, Gärtner's Tonometer (kritisches Referat). Zeitschr. f. diätet. und physikal. Therapie Bd. 4 Heft 1, 1900/1901, p. 64.
24. *Kornfeld*, Offizielles Protokoll von k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. Wiener klin. Wochenschrift 1900, p. 358.
25. *A. Fraenkel*, Diskussion zu Kapsammer's Vortrag. Vereinsbeilage d. Deutschen Med. Wochenschrift 1900, Nr. 2.
26. *Heim*, Das Verhalten des Blutdrucks bei neuropathischen Kindern. Deutsche Med. Wochenschrift 1900, Nr. 2.
27. *Neisser*, Über Blutdruckmessung am Krankenbett. Berliner klin. Wochenschrift 1900, p. 557.
28. *Lepsius* u. *Schott*, Deutsche Med. Wochenschrift 1900, Nr. 25.
29. *v. Basch*, Wiener klin. Rundschau 1900, Nr. 28 u. 29.
30. *Gumprecht*, Experimentelle und klinische Prüfung des Riva-Rocci'schen Sphygmomanometers. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 39, 5. u. 6. Heft.
31. *Hürthle*, Über eine Methode zur Registrierung des arteriellen Blutdrucks beim Menschen. Deutsche Med. Wocheuschrift 1896, Nr. 36.
32. *Alèzais et François*, La tension artèrielle dans la fièvre typhoide. Revue de medic. 1899, Nr. 2.
33. *Federn*, Über Blutdruckbestimmungen am Krankenbett. (Referat der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte.) Münchner Med. Wochenschrift 1896, Nr. 51, p. 990.
34. *Sahli*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden.
35. *Christeller*, Über Blutdruckbestimmungen am Menschen unter pathologischen Verhältnissen. Zeitschr. f. klin. Med. 1881, Bd. III.
35. *L. C. Bruce*, Beobachtungen über den Blutdruck bei Schlaflosigkeit und während des Schlafes. Edinburgh. Medico.-Chirurg. Society Sitzung v. 6. VI. 1900. Cit. nach Münch. Med. Wochenschrift 1900, p. 986.
37. *Tangl* u. *Zuntz*, Über die Einwirkung der Muskelarbeit auf den Blutdruck. Pflüger's Archiv LXX, 1898.
38. *v. Wagner*, Diskussion zu dem Vortrage Gärtner's im Wiener Verein für Psychiatrie und Neurologie. Juni-Sitzung. Wiener klin. Wochenschrift 1899, Nr. 26, p. 717.
39. *Tschlenoff*, Über die Beinflussung des Blutdruckes durch hydriatische Prozeduren und durch Körperbewegungen etc. Zeitschr. für diätet. und physikal. Therapie 1898, Bd. I, Heft 3 u. 4.

40. *Friedmann, Fr.*, Der Blutdruck und seine Beziehung zur Lymphcirkulation. Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 49.
41. *Schüle,* Über Blutdruckmessungen mit dem Tonometer von Gärtner. Berl. klin. Wochenschrift 1900, Nr. 33.
42. *v. Ziemssen,* Wert und Methode klin. Blutdruckmessungen. Münchner Med. Wochenschrift 1894, Nr. 49.
43. *Derselbe,* Diskussion bei der Demonstration vom Riva-Rocci'schen Apparate auf der Naturforscherversammlung zu München 1899. Münchner Med. Wochenschrift 1899, Nr. 40, p. 1310.
44. *Schreiber,* Über den Einfluſs der Atmung auf den Blutkreislauf. Archiv für experiment. Pathologie u. Pharmakologie, Bd. X.
45. *Jellinek,* Beobachtungen an Elektrizitätsarbeitern. (Vorläufige Mitteilungen.) Wiener klin. Wochenschrift 1900, Nr. 51.
46. *Cramer,* Über das Verhalten des Blutdrucks während der Angst bei Melancholischen. Münchner Med. Wochenschrift 1892, Nr. 6 u. 7.
47. *Federn,* Der normale Blutdruck an der Radialis. Wiener Med. Presse 1898, p. 833 ff.
48. *A. Loebel,* Die Bäder und Diätotherapie der Arteriosklerose. Wiener Med. Wochenschrift 1899.
49. *v. Basch,* Die Arteriosklerose. Berlin 1901. Hirschwald.
50. *Broadbent,* Anomalien des Blutdrucks und ihre Behandlung. Wiener Med. Presse 1898.
51. *Bäumler,* Über Arteriosklerose und Arteriitis. Münchner Med. Wochenschr. 1898, Nr. 5.
52. *Hasenfeld,* Über die Herzhypertrophie bei Arteriosklerose. Deutsches Archiv für klin. Medizin LIX.
53. *Bäumler,* Praktische Erfahrungen über Kaltwasserbehandl. bei Typhus abdominalis. Deutsches Arch. für klin. Mediz. Festschrift für v. Ziemssen.
54. *v. Ziemssen,* Das Verhalten des arteriellen Blutdrucks bei Herz- und Nierenkranken. 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in München.
55. *Mosen,* Über das Verhalten des Blutdrucks im Fieber. Deutsches Archiv für klin. Mediz., Bd. 52.
56. *v. Ziemssen,* Verhalten des arteriellen Drucks in urämischen Anfällen. Naturforscherversammlung 1895.
57. *Wetzel,* Über den Blutdruck im Fieber. Zeitschrift für klin. Medizin, Bd. 5, 1882.
58. *Arnheim,* Über das Verhalten des Wärmeverlustes, der Hautperspiration und des Blutdrucks bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten. Ibidem.
59. *Kuhe-Wiegandt,* Über den Einfluſs des Fiebers auf den art. Druck. Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakologie, Bd. 20.
60. *Bihler,* Über das Verhalten des Blutdrucks bei Chlorotischen. Deutsches Arch. f. klin. Mediz., Bd. 52.
61. *Wolffhügel,* Zur Pathogenese der Überanstrengung des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Mediz., Bd. 6. Zeitschr. für v. Ziemssen.
62. *Langowoy,* Über den Einfluſs der Körperlage auf die Frequenz der Herzkontraktionen. D. Arch. f. klin. Mediz., Bd. 68.

63. *Breitenstein,* Beiträge zur Kenntnis der Wirkung kühler Bäder auf den Kreislauf Gesunder und Fieberkranker. Gekrönte Preisschrift. Archiv f. experim. Pathol. und Pharmakologie, Bd. 37, 1896, p. 253 ff.
64. *E. Grunmach,* Über den Einfluſs der verdünnten und verdichteten Luft auf die Respiration und Cirkulation. Zeitschr. f. klin. Mediz., Bd. 5, p. 469 ff.
65. *Sarah Amitin,* Über den Tonus der Blutgefäſse bei Einwirkung der Wärme und Kälte. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 35, 1897, p. 13.
66. *E. Hirschmann,* Über die Deutung der Pulskurve beim Valsalva'schen und Müller'schen Versuch. Archiv f. d. ges. Physiologie, Bd. 56, 1894.
67. *N. Zuntz,* Beiträge zur Kenntnis der Atmung auf den Kreislauf. Pflüger's Archiv 1878, Bd. 17.
68. *Zabludowski,* Über die physiologische Bedeutung der Massage. Centralblatt für die med. Wissenschaften 1883, p. 241 ff.
69. *Derselbe,* Physiolog. Wirkung der Massage. Arch. f. klin. Chirurgie 1885, Bd. 31.
70. *Sommerfeld,* Blutdruckmessungen mit dem Gärtner'schen Tonometer. Therapeut. Monatshefte 1901, Nr. 2., p. 72.
71. *H. Strauß,* Über Blutdruckmessungen im Dienste d. Diagnostik traumatischer Neurasthenien und Hysterien. Neurolog. Centralblatt 1901, Nr. 3, p. 106.
72. *C. Gegenbaur,* Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1896. VI. Aufl. II. Teil, p. 268.
73. *Otto Frank,* Einfluſs der Häufigkeit des Herzschlags auf den Blutdruck. Zeitschr. f. Biologie 1901, Bd. XLI. Neue Folge: Bd. XXIII, 1. Heft.
74. *Kurt Francke,* Der Reizzustand. Physiolog. Experimental-Untersuchungen. München 1900, Seitz & Schauer.
75. *Beckert,* Verein deutscher Ärzte in Prag. Sitzung vom 8. März 1901. Referat nach der Deutschen Med. Wochenschrift 1901, Nr. 21, p. 164.
76. *Th. Schott,* Über das Verhalten des Blutdrucks bei Behandlung chron. Herzkrankheiten. Deutsche Med. Wochenschrift 1901, Nr. 22 u. 23.
77. *Eulenburg,* Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde. Bd. 15. Mechanotherapie (Massage). Bd. VIII. — Bd. 20.
78. *Hecht* u. *Langstein,* Zur Kenntnis der Cirkulationsverhältnisse in gelähmten Extremitäten. Sep.-Abdruck aus der allgemeinen Wiener med. Zeitung 1900.
79. *Dieselben,* Zur Kenntnis der Rechts- und Linkshändigkeit. Sonderabdruck aus der Deutschen Med. Wochenschrift 1900, Nr. 32.
80. *H. Schröder,* Über Blutdruckschwankungen nach gynäkologischen Operationen. Sonderabdruck aus dem Centralblatt f. Gynäkologie 1900, Nr. 40.
81. *Rollett,* Physiologie des Blutes und der Blutbewegung. Hermann's Handbuch der Physiologie, Bd. IV, I. Teil, 1880.
82. *Rosenbach,* Die Krankheiten des Herzens. Wien und Leipzig 1897.
83. *Funke* u. *Latschenberger,* Über die Ursachen der respiratorischen Blutdruckschwankungen im Aortensystem. Pflüger's Archiv, Bd. 17, 1878.
84. *M. I. Oertel,* v. Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie, Bd. IV, 1885.
85. *Waldenburg,* Die Messung des Pulses und des Blutdrucks am Menschen. Berlin 1880.
86. *L. Landois,* Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872.
87. *Klecn,* Über den Einfluſs mechan. Muskel- und Hautreizung auf den arteriellen Blutdruck beim Kaninchen. Skandinav. Archiv für Physiologie 1889, Bd. I.

88. *v. Basch,* Einige Ergebnisse der Blutdruckmessung an Gesunden und Kranken. Zeitschr. f. klin Medizin, Bd. III, 1881.
89. *Romberg* u. *Pässler,* Experimentelle Untersuchungen über die allgemeine Pathol. der Kreislaufstörung bei akuten Infektionskrankheiten. Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 64, 1899.
90. *Riegel,* Über die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 144 u. 145.
91. *Krehl,* Pathol. Physiologie. Leipzig 1898.
92. *Janowski,* Über die diagnostische Bedeutung der exakten Pulsuntersuchung. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge 192/193.
93. *Schleisiek,* Untersuchungen mit dem Gärtner'schen Tonometer. Inaugural-Dissert. Rostock 1901.
94. *Bütke,* Experimentelle Prüfung des Jaquet'schen Sphygmochronographen. Inaug.-Dissert. Rostock 1901.
95. *Hensen,* Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutdrucks. Separatabdruck aus dem Deutschen Archiv f. klin. Medizin, Bd. 67.
96. *Henschen,* Mitteilungen aus der mediz. Klinik zu Upsala. Bd. I, 1898.
97. *Mendelsohn,* Der Ausbau im diagnost. Apparat der klin. Medizin. Geleitschrift für die wissenschaftl.-diagnost. Ausstell. des XIX. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1901.
98. *Lenzmann,* Über den Einfluſs der Anwendung transport. pneumat. Apparate etc. Inaug.-Dissertation. Bonn 1881.
99. *Sommerbrodt,* Die reflektorischen Beziehungen zwischen Lunge, Herz und Gefäſsen. Zeitschr. für klin. Medizin, Bd. II, 1881.
100. *v. Frey,* Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892.
101. *Reineboth,* Diagnost. Schlüsse aus Puls und Pulskurven. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 60.
102. *O. Strauß,* Blutdruckmessungen mit dem Frey'schen Apparat und Versuche, die Ergebnisse praktisch zu verwerten. Inaug.-Dissertat. Heidelberg 1901.
103. *A. Frey,* Ein neuer Blutdruckmesser für Arterien, Venen und Kapillardruckbestimmung. Separatabdruck aus Zeitschr. f. Krankenpflege und ärztliche Polytechnik.
104. Persönliche Notizen aus dem XIX. Kongreſs für innere Medizin und Referat der Münchner Med. Wochenschrift.
105. *v. Kries,* Studien zur Pulslehre. Freiburg 1892.
106. *v. Frey,* Eine einfache Methode, den Blutdruck am Menschen zu messen. Sonderabdruck aus Chir. Beiträgen. Festschr. f. Benno Schmidt. Leipzig, E. Besold 1896.
107. *Kauders,* Über die Arbeit d. l. Ventrikels bei verschiedener Spannung seines Inhaltes. Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 21.
108. *Leyden,* Über die Herzkrankheiten infolge Überanstrengung. Zeitschr. für klin. Medizin, Bd. 11.
109. *Kornfeld,* Mitteilungen über die Verwendbarkeit der Blutdruckmessung in der Diagnostik der Nervenkrankheiten. Referat in Münchner Med. Wochenschrift 1900, p. 1762.
110. *Huchard,* Therapeutische Anwendung des Chinin. Referat in Münchner Med. Wochenschrift 1901, Nr. 4.

111. *Erb*, Bemerkungen über Chininbehandlung bei Abdominaltyphus. Januarheft der Therapie der Gegenwart. 1901.
112. *Kaufmann* u. *de Bary*, Über die Einwirkung Prießnitz'scher Einwickelungen auf den Blutdruck bei croupöser Pneumonie und diffuser Nephritis. Berl. klin. Wochenschrift 1888, Nr. 28.
113. *Reichmann*, Über das Verhalten des arteriellen Drucks im Fieber. Deutsche Med. Wochenschrift 1889. Nr. 38.
114. *Unverricht*, Über das Fieber. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge.
115. *Päßler*, Zur Behandlung der fibrinösen Pneumonie. Münchner Med. Wochenschrift 1901, Nr. 8 u. 9.
116. *v. Recklinghausen*, Über Blutdruckmessung beim Menschen. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. 1901, Bd. 46, Heft 1 u. 2.
117. *C. Hirsch*, Vergleichende Blutdruckmessungen mit dem Sphygmomanometer v. Basch's und d. Tonometer v. Gärtner. Deutsches Arch. f. klin. Medizin 1901.
118. *M. Burckhardt*, Untersuchungen über Blutdruck u. Puls bei Tuberkulösen in Davos. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1901.
119. *Rolly*, Über die Wirkung des Diphtheriegiftes auf das Herz. Arch. f. Path. und Pharmakol. 1899, Bd. 42.
120. *Jarotzny*, Zur Methodik der klin. Blutdruckmessung. Centralblatt für innere Medizin 1901, Nr. 25.
121. *Sticker*, Nothnagels Handbuch der spez. Pathol. und Therapie 1896. IV. Band I.
122. *Tappeiner*, Lehrbuch der Arzneimittellehre 1899.
123. *v. Strümpell*, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie 1899, Bd. II.

Abgeschlossen am 1. August 1901.

Inhaltsübersicht.

	Seite	
I. Das Tonometer und seine Kontrolle	211	1
Kritische Besprechung der einzelnen Blutdruckmesser. — Einleitung	211	1
Einwände früherer Autoren gegen das Tonometer	316	6
Prüfung dieser Einwände	217	7
Methode und Technik der Anwendung	217	7
Die für eine möglichst genaue Messung nötigen Cautelen	219	9
Kontrolluntersuchungen: a) durch den *v. Frey*'schen Apparat	223	13
b) durch das Tierexperiment	226	16
Gesamtkritik des *Gärtner*'schen Apparates	236	26
II. Die Schwankungen des Blutdrucks unter normalen Verhältnissen; klinische Würdigung der Ergebnisse	237	27
Allgemeines über den Blutdruck; die ihn beherrschenden Faktoren	237	27
Untersuchungen über den Einfluſs des Lagewechsels auf den Blutdruck	238	28
Die physiologischen Grenzen der Blutdruckgröfse bezogen auf die Rückenlage	247	37
Der Blutdruck an verschiedenen Händen	250	40
Die Schwankungen des Blutdrucks unter dem Einfluſs der Respiration; des *Valsalva*'schen Versuches; unter dem Einfluſs der Kaltwasserapplikation auf einen Unterarm; unter dem Einfluſs der Glieder- und Bauchmassage	251	41
Einflüsse, den Blutdruck an sich schwanken machend, Psyche etc.	275	65
III. Die Schwankungen des Blutdrucks unter pathologischen Verhältnissen; klinische Würdigung der Ergebnisse	275	65
Die Blutdruckschwankungen im Fieber: bei Scarlatina, Erysipel, Typhus, Pneumonie, Phthisis, Meningitis, allgemeine Sepsis, Hitzschlag	275	65
Die Blutdruckschwankungen bei den div. Herzkrankheiten	311	101
„ „ „ Arteriosklerose	334	124
„ „ „ den Nephritiden	337	127
„ „ „ Anomalien des Blutes (Chlorose, perniciöser Anämie, Leukämie	346	136
Die Blutdruckschwankungen bei Hysterie	353	143
Schlufsbemerkung: Sphygmographische und tonometrische Methode und ihre klinische Bedeutung	357	147
Litteratur	359	149

Lebenslauf.

Ich, Maximilian Neu, wurde am 5. April 1877 zu Freinsheim, bayr. Rheinpfalz, als Sohn des Kaufmannes Lazarus Neu geboren. Nach dem Besuche der Volksschule meines Heimatsortes und des Progymnasiums zu Dürkheim a. d. Haardt trat ich Ostern 1892 in das Königliche Gymnasium zu Weilburg a. d. Lahn ein, das ich Ostern 1897 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Zum Studium der Medizin bezog ich zuerst die Universität Heidelberg, wo ich Vorlesungen und Kurse besuchte, u. a. bei den Herren Professoren: Bütschli, Curtius, Gegenbaur, Kühne (†), Pfitzer, Quincke; Kuno Fischer, Thode (philos. Fakultät). Nach viersemestrigem Studium und nach bestandenem tentamen physicum verließ ich die Universität Heidelberg und genügte vom 1. April bis 1. Oktober 1899 meiner Militärdienstpflicht mit der Waffe im königlich bayrischen 2. Infanterieregiment «Kronprinz» zu München; während dieser Zeit war ich als Kandidat der Medizin an der Universität immatrikuliert. In zwei weiteren Semestern widmete ich mich in München dem klinischen Teil meines Fachstudiums. Hier besuchte ich Vorlesungen, Kliniken und Kurse bei den HH. Professoren und Dozenten: von Angerer, von Bauer, Bollinger, Klaußner, Klein, von Ranke, von Rothmund, Schech, von Tappeiner, von Ziemßen, von Winckel. Von München kehrte ich Winter 1900 nach Heidelberg zurück und besuchte die Kliniken, Vorlesungen und Kurse der HH. Professoren: Arnold, Czerny, Erb, Göppert, Jurasz, Kehrer, Kraepelin, Knauff, Leber, Lossen. Am 22. November 1901 ward von der medizinischen Fakultät Heidelberg diese meine als Inauguraldissertation genehmigte Arbeit mit der goldenen Medaille preisgekrönt. Meine Approbationsprüfung schloß ich erfolgreich am 3. März 1902 ab und promovierte am 6. März 1902.

Allen meinen verehrten Lehrern statte ich meinen gebührenden Dank ab!